

**FÜTTERUNGSEINFLÜSSE AUF DIE
DIFFERENZIERUNG DER FASERTYPEN
DES M. LONGISSIMUS DORSI BEIM SCHWEIN**

Wolfgang Matzner

Disbui. München
1988



Aus dem
Institut für Tieranatomie
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München
(Lehrstuhl: Prof.Dr. F. Sinowatz)

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof.Dr. H.G. Liebich

**FÜTTERUNGSEINFLÜSSE AUF DIE DIFFERENZIERUNG DER FASERTYPEN
DES M. LONGISSIMUS DORSI BEIM SCHWEIN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Wolfgang Matzner
aus
Gut Ostettringen
München 1987

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Prof. Dr. H.G. Liebich

Korreferent: Prof. Dr. H. Zucker

Tag der Promotion: 26. Februar 1988



drucken + binden
gmbh
Schellingstraße 23
8000 München 40
☎ 089/28 44 45

Einleitung

1. Thema

1.1.1. Was ist das Thema?

1.1.2. Was ist das Problem?

1.1.3. Was ist das Ziel?

1.1.4. Was ist die Bedeutung?

1.1.5. Was ist die Methode?

1.1.6. Was ist die Ergebnisse?

1.1.7. Was ist die Diskussion?

1.1.8. Was ist die Schlussfolgerung?

1.1.9. Was ist die Literatur?

1.1.10. Was ist die Quellen?

1.1.11. Was ist die Zusammenfassung?

1.1.12. Was ist die Bibliographie?

1.1.13. Was ist die Anhang?

1.1.14. Was ist die Literaturverzeichnis?

1.1.15. Was ist die Zusammenfassung?

1.1.16. Was ist die Bibliographie?

1.1.17. Was ist die Anhang?

1.1.18. Was ist die Zusammenfassung?

1.1.19. Was ist die Bibliographie?

1.1.20. Was ist die Anhang?

1.1.21. Was ist die Zusammenfassung?

1.1.22. Was ist die Bibliographie?

1.1.23. Was ist die Anhang?

1.1.24. Was ist die Zusammenfassung?

1.1.25. Was ist die Bibliographie?

1.1.26. Was ist die Anhang?

1.1.27. Was ist die Zusammenfassung?

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

Seite:

1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATUR	3
2.1.	Allgemeiner Bau des Muskelgewebes	3
2.1.1.	Aufbau der Skelettmuskulatur	4
2.1.2.	Das Skelettmuskelgewebe als Organ	5
2.1.3.	Blutversorgung und Erregung der Skelettmuskulatur	6
2.2.	Feinbau der Muskelzelle	8
2.2.1.	Feinstrukturelle Organisation	8
2.2.2.	Zellorganellen	10
2.2.3.	Proteine der Muskelzelle	11
2.2.3.1.	Myosin	11
2.2.3.2.	Aktin	12
2.2.3.3.	Regulatorische Proteine	13
2.3.	Biochemie der Muskelzelle	14
2.3.1.	Energiegewinnung der Muskelzelle	14
2.3.2.	Leitenzyme der Muskelzelle	18
2.3.2.1.	Dehydrogenasen	18
2.3.2.2.	Phosphatasen	19
2.3.2.3.	Transferasen	19
2.4.	Typendifferenzierung der Skelettmuskulatur	20
2.4.1.	Typendifferenzierung beim Schwein	23
2.5.	Einflüsse auf die Faserentwicklung	26
2.5.1.	Genetische Einflüsse	26
2.5.2.	Einflüsse von Alter und Wachstum auf die Faserentwicklung	27
2.5.3.	Funktionelle Einflüsse	29
2.5.4.	Einflüsse der Fütterung	31
2.6.	Folgen der unterschiedlichen Faserqualität	33

3.	MATERIAL UND METHODE	35
3.1.	Tiermaterial	35
3.2.	Untersuchungsanordnung	35
3.2.1.	Haltung und Fütterung	35
3.2.2.	Schlachtung und Probenentnahme	39
3.3.	Untersuchungsmethoden	40
3.3.1.	Lichtmikroskopie	40
3.3.2.	Histochemie	40
3.3.2.1.	Myosin-ATPase	40
3.3.2.2.	Succinat-Dehydrogenase	41
3.3.3.	Morphometrie	42
3.3.3.1.	Faserqualitäten in den untersuchten Muskelproben	43
3.3.3.2.	Faserquerschnittsflächen	43
3.3.3.3.	Auszählen der Zellkerne	44
3.3.3.4.	Statistische Auszählung	44
3.3.4.	Elektronenmikroskopie	45
4.	ERGEBNISSE	46
4.1.	Lichtmikroskopie	46
4.2.	Histochemie	50
4.2.1.	Verteilung der Fasertypen	50
4.2.2.	Verteilung der Fasertypen in den verschiedenen Enzymdarstellungen	51
4.3.	Morphometrie	62
4.3.1.	Anzahl der Zellen und Zellkerne	62
4.3.2.	Flächenanteile der verschiedenen Fasertypen	64
4.3.3.	Größe der Faserquerschnittsflächen	66
4.3.4.	Elektronenmikroskopie	68
5.	DISKUSSION	76
6.	ZUSAMMENFASSUNG	90
7.	SUMMARY	92
8.	LITERATURVERZEICHNIS	94

1. EINLEITUNG

Um den vermehrten Bedarf an Fleisch zu befriedigen wird über verschiedene Wege versucht, eine Erhöhung des Fleischansatzes der Nutztiere zu erreichen. Davon ist insbesondere das Schwein betroffen, das heute durch Frühreife und schnelles Muskelbildungsvermögen gekennzeichnet ist.

Im Mittelpunkt der Veränderungen steht die Skelettmuskulatur. Diese ist aus drei verschiedenen Muskelfasern aufgebaut, die sich in ihren funktionellen, physiologischen und biochemischen Eigenschaften unterscheiden und als Typ I (rot)-, Typ IIA(intermediär)- und Typ IIB(weiß)-Fasern bezeichnet werden. Die Fasertypenzusammensetzung ist unter anderem für die Charakterisierung eines Muskels entscheidend. Eine Änderung der Fasertypenverteilung zugunsten der Schnellwüchsigkeit und des Fleischansatzes ist durch eine züchterische Selektion erreicht worden, die hauptsächlich auf die wertvollen Fleischanteile (Kotlett, Schinken) ausgerichtet ist. Diese Selektion auf Muskelmasse hat zu einer Verschiebung der Fasertypenanteile geführt, die zu einer Erhöhung des Anteils an schnellwüchsigen, weißen Fasern auf Kosten der intermediären und roten Muskelfasern geführt hat (SZENTKUTI et al., 1981; BADER, 1983). Verbunden ist dies mit einer Änderung der Fleischqualität, die durch Weißfleischigkeit und wäßrige Beschaffenheit gekennzeichnet ist (SCHEPER, 1982). Desweiteren treten in der Skelettmuskulatur des Schweines vermehrt Muskelfaserveränderungen auf. Infolge von Fehlfunktionen im Zellstoffwechsel der weißen Muskelfasern kommt es zu einer erhöhten Myopathieneigung innerhalb der betroffenen Muskulatur (BICKHARDT et al., 1972; BERGMANN, 1976; JOHANNSEN et al., 1978; BADER, 1981, 1982a).

In der vorliegenden Arbeit wurde durch unterschiedliche Nährstoffkonzentrationen des Futters innerhalb drei Schweinegruppen ein verschieden schnelles Wachstum erreicht. Es sollte untersucht werden, ob durch die Fütterung das Wachstum der Zellen sowie die genetisch determinierte Zusammensetzung der Fasertypen und damit die erhöhte Myopathietendenz beeinflusst werden kann. Dies erfolgte anhand lichtmikroskopischer, histochemischer, morphometrischer und elektronenmikroskopischer Untersuchungsmethoden.

2. LITERATUR

2.1. Allgemeiner Bau des Muskelgewebes

Das Muskelgewebe, das als Skelettmuskelgewebe den aktiven Teil Bewegungsapparates bildet, besitzt auf Grund seiner intrazytoplasmatischen kontraktilen Elemente die Fähigkeit der Kontraktion. Es ist befähigt, sich auf nervöse Reize hin durch direkte Umformung der chemischen Energie in Form von ATP in die mechanische Energie aktiv zusammenzuziehen. Dadurch wird die Bewegung einzelner Körperteile (Körperbewegung) wie des Gesamtorganismus (Ortsbewegung, Lokomotion) ermöglicht. Es übernimmt aber auch einen Teil der Körperlast und ist an der Erhaltung des Gleichgewichtes (Statik) mitbeteiligt (NICKEL, 1977).

Das Muskelgewebe ist dabei kein einheitlicher Zellverband sondern stellt einen Gesamtkomplex von verschiedenen Strukturen unterschiedlicher Herkunft und physiologischer Eigenschaften dar. Aus diesem Grund erfolgt eine Unterteilung des Muskelgewebes in:

- a. glatte Muskulatur
- b. Skelettmuskulatur
- c. Herzmuskulatur

deren gemeinsamer embryonaler Ursprung im Mesoderm liegt. Diese drei Muskelformen zeichnen sich durch den Besitz kontraktionsfähiger, fädiger Proteinstrukturen (Myofibrillen) aus, die sich aus elektronenmikroskopisch nachweisbaren Myofilamenten zusammensetzen.

2.1.1.1. Aufbau der Skelettmuskulatur

Am Aufbau der Skelettmuskulatur ist, neben den kontraktile Elementen, das Bindegewebe beteiligt, wodurch die Skelettmuskulatur zu einer funktionellen Einheit zusammengeschlossen wird (NICKEL, 1977). Die den einzelnen Muskel umgebende bindegewebige Faszie dient als Führungs- und Schutzhülle. Diese ermöglicht eine Verschiebung gegen die Umgebung (KNOCHE, 1979). Der einzelne Skelettmuskel setzt sich aus Muskelbündeln zusammen, die durch ein mit der Fascie verbundenes, lockeres Bindegewebe - dem Epimysium - umgeben werden.

Vom Epimysium aus ziehen kräftige Bindegewebssepten in das Innere des Muskels. Diese, als Perimysium externum bezeichneten Septen, in welches Arterien, Venen und Nerven eingebettet sind, unterteilen den Muskel in größere Sekundärfaserbündel. Diese setzen sich wiederum aus einer Gruppe von Primärbündeln zusammen (BARGMANN, 1977; KNOCHE 1979). Die Primärbündel, bestehend aus mehreren einzelnen Muskelfasern, stellen die niedrigste Wirkungseinheit eines Muskels dar (KÖRNER, 1939). Zwischen den Fasern der Primärbündel befindet sich das Endomysium, das aus lockerem Bindegewebe, einem Netzwerk aus Blutkapillaren und Gitterfasern besteht.

An der Oberfläche der Primärbündel verdichtet sich das interstitielle Bindegewebe zu einer umhüllenden Membran, dem Perimysium internum. Die Weichheit dieses Perimysiums gestattet einerseits während der Kontraktion die Verschiebung der Primärbündel gegeneinander, andererseits wird diese durch elastische Gitterfasern, die in der Regel quer zur Längsachse der Primärbündel verlaufen, eingeschränkt. Nach erfolgter Kontraktion wird durch sie die Ausgangslage wieder hergestellt.

Der Ansatz des Muskels am Sehnenblatt erfolgt gestaffelt und unter spitzem Winkel, wodurch alle Muskeln gefiedert erscheinen. Diese Staffelung bewirkt bei der Kontraktion eine ungestörte Dickenzunahme der einzelnen Faserbündel. Eine Beeinträchtigung der Blutge-

fäße und Nerven wird dadurch ebenfalls vermieden (BARGMANN, 1977; NICKEL, 1977).

2.1.2. Das Skelettmuskelgewebe als Organ

Die Skelettmuskulatur ist gekennzeichnet durch eine typische Querstreifung, die bereits ANTONY van LEEUWENHOEK im Jahre 1685 entdeckte. Verantwortlich dafür zeigen sich mehrkernige, quergestreifte Muskelfasern, die das Grundelement der Skelettmuskulatur bilden.

Diese Muskelfasern weisen einen zylindrischen Bau mit beiderseits polygonalen Enden auf und erreichen eine durchschnittliche Länge von 80 - 150 nm, zum Teil aber auch einige Zentimeter. Die Zellmembran der Muskelfaser (Plasmalemm, Sarkolemm) wird von einer schlauchartigen Hülle, bestehend aus der Lamina basalis und einem Gerüst aus agyrophilen Gitterfasern, umhüllt. Diese Hülle wird als Myolemm bezeichnet (BARGMANN, 1977).

Andere Autoren unterscheiden nicht zwischen Plasmalemm einerseits und Myolemm andererseits, sondern bezeichnen die gesamte Hülle als Sarkolemm.

Die Skelettmuskelfasern schließen zahlreiche Kerne von längsovaler bis stäbchenförmiger Gestalt ein, sie liegen subplasmalemmal. Zuweilen ähneln diese Kerne den Zellkernen sogenannter Satellitenzellen, die mit ihrem schmalen Zytoplasmaleib den Muskelzellen zwischen dem Sarkolemm und der Lamina basalis anliegen und nur elektronenmikroskopisch eindeutig zu identifizieren sind. Sie enthalten im Vergleich zur Muskelzelle einen etwas chromatin reicheren Kern, Zentriolen und wenig Zytoplasma. Sie sind zur Synthese von DNS und zur Mitose befähigt. Sie werden deshalb als undifferenzierte Stammzellen (Myoblasten) sowie als Reservezellen für etwaige Regenerationsvorgänge betrachtet (SCHULTZ, 1976). Muskelfaserkerne sind dagegen postnatal nicht mehr teilungsfähig. Eine postnatale Zunahme der Kernzahl, die trotz gleichbleibender Zellzahl festgestellt werden



kann, stammen von Tochterzellen, die aus Satellitenzellen durch mitotische Teilung hervorgehen und anschließend in die Muskelfaserzellen aufgenommen werden (ENESCO und PUDDY, 1964; MOSS und LEBLOND, 1970; STROMER et al., 1974).

2.1.3. Blutversorgung und Erregung der Skelettmuskulatur

Die Blutversorgung der Skelettmuskelfasern erfolgt über Arteriolen und Venolen, die in das lockere Bindegewebe des Perimysiums eingebettet sind. Diese bilden an der Oberfläche der einzelnen Muskelfaser ein Kapillarnetz, das mit dem Myolemm verbunden ist. Im einzelnen besteht das Kapillarnetz aus geschlängelten Haargefäßen, die Anastomosen ausbilden und so miteinander kommunizieren. Die Anzahl der Kapillaren und somit der Durchblutungsgrad des Muskels sind unter anderem abhängig von:

- a. dem Muskeltyp
- b. dem Aktivitätsgrad des Muskels
- c. dem Fasertyp der Einzelfaser (HAMMERSEN, 1962; BARGMANN, 1977).

Die nervale Versorgung jeder Muskelfaser erfolgt durch unterschiedliche Nervenfasertypen. Die aus dem ZNS hervorgehenden motorischen Fasern verursachen einen zeitlich begrenzten Kontraktionsreiz und nehmen über die motorische Endplatte innigen Kontakt mit den Muskelfasern auf (NICKEL, 1977).

Dabei bilden ein motorisches Neuron (Motoneuron) und alle von ihm versorgten Muskelfasern eine motorische Einheit, wobei die Anzahl der Muskelfasern je nach Anforderung unterschiedlich sein kann. So hat die Innervation einen Einfluß auf die Qualität des Muskels (BURKE, 1971). Der histologische Nachweis der motorischen Endplatte gelingt nach Silber- oder Goldimprägnation (ROMEIS, 1968) oder durch den histochemischen Nachweis der Acetylcholinesterase (GEREBTZOFF, 1953).

Die vegetativen marklosen Nervenfasern übermitteln kontinuierliche Impulse des sympathischen Nervensystems an die Muskelfaser und enden

dicht unter dem Sarkolemm. Dadurch erhalten diese ihre Eigenspannung (Tonus) und somit die Kontraktionskraft. Zudem werden ihnen Funktionen in der Regulation des Muskelstoffwechsels zugeschrieben.

Die sensiblen Fasern dienen der Muskelkoordination (Regelung der Muskel- und somit Lagebeziehung der Muskeln und Körperteile zueinander, Regelung der Muskellänge).

Ihren Ursprung nehmen sie in den Muskelspindeln, die - umgeben von einer kräftigen Bindegewebskapsel - im Muskelbindegewebe liegen. Hier befinden sich sogenannte intrafusale Muskelfasern, die durch dünne Sehnen mit dem Muskelgewebe in Verbindung stehen und in einem mit Flüssigkeit gefüllten Spaltraum liegen.

Die sensible Versorgung erfolgt durch dünne markhaltige I - und II - Nervenfasern, die auftretende Spannungsveränderungen direkt zum Rückenmark leiten.

Die mototrische Versorgung erfolgt durch dünne markarme Fasern, die mit einer motorischen Endplatte an den intrafusalen Muskelfasern enden (BARGMANN, 1977; v.DÜRING, 1969).

Die Muskelspindeln dienen somit nicht nur der Einstellung des Muskeltonus und deren Feinkoordination, sondern auch der Regulation von unbewußten Reaktionen (Reflexe).

2.2. Feinbau der Muskelzelle

2.2.1. Feinstrukturelle Organisation

Das quergestreifte Muskelgewebe besteht aus längsorientierten, mehrkernigen Zellen, den Muskelfasern. Diese haben eine unterschiedliche Dicke, eine drehrunde oder polygonale Gestalt mit meist kegelförmigen Enden (BARGMANN, 1977).

Ein Großteil des Volumens einer Muskelzelle wird durch ihre kontraktile Elemente, den Myofibrillen eingenommen, die in parallelen Bündeln in Kontraktionsrichtung angeordnet sind. Bezüglich Zahl und Anordnung der Myofibrillen bestehen erhebliche Unterschiede zwischen einzelnen Muskelfasern. Diese zieht eine unterschiedliche Leistungsfähigkeit der Fasern nach sich und kann als Kriterium für die Einteilung und Unterscheidung von Muskelfasern herangezogen werden.

Jede Myofibrille ist ihrerseits aus einem Bündel von längsorientierten Fadenstrukturen, den Elementarfibrillen oder Myofilamenten aufgebaut. Die unterschiedliche Anordnung der Myofibrillen im Sarkoplasma bestimmt auch das wechselnde Bild des Muskelfaserquerschnittes. Eine gleichmäßige Verteilung der Fibrillen vermittelt eine gleichmäßige Punktierung der Querschnittsfläche. Die Fibrillen können auch zu Bündeln zusammengefaßt sein, wodurch es zum Auftreten der sogenannten Cohnheim'schen Felderung kommt. Diese wird von manchen Autoren als Folge der Fixation, von anderen Autoren als die in vivo vorherrschende Fibrillenverteilung angesehen (BARGMANN, 1977; KNOCHKE, 1979; SOBOTA und HAMMERSEN, 1979).

Die Myofibrillen der Skelettmuskelfaser weisen im Längsschnitt eine charakteristische Querstreifung auf.

Die dunklen Querstreifen besitzen die Eigenschaft der Doppelbrechung (anisotrope A-Banden), während die hellen Streifen einfachbrechend (isotrope I-Banden) sind.

Die H-Zone, die den mittleren Teil der A-Bande darstellt, ist weniger

dicht als der übrige Bereich, wird jedoch durch eine dunkle Querlinie, der M-Linie, unterteilt.

Auch die hellenü-Banden werden durch eine dichte Querlinie, der Z-Linie unterteilt. Zwei benachbarte Z-Linien stellen die Begrenzungslinien für ein Sarkomer dar (Länge bis zu 2,5 nm) (LEHNINGER, 1977).

Elektronenmikroskopisch können in den I-Banden dünne Filamente nachgewiesen werden, die einen Durchmesser von 6 nm aufweisen. Dagegen enthalten die dichteren Bereiche der A-Banden nicht nur die dünnen Filamente, sondern auch regelmäßig angeordnete dicke Filamente, die einen Durchmesser von 15 - 17 nm besitzen (HUXLEY und HANSON, 1969, 1972).

Myofibrillenquerschnitte zeigen, daß die dicken Filamente in einem hexagonalen Muster angeordnet sind, wobei jedes dicke Filament wiederum in hexagonaler Anordnung von dünnen Filamenten umgeben ist (BARGMANN, 1977; LEHNINGER, 1977).

2.2.2. Zellorganellen

Die zahlreichen Muskelzellkerne haben eine längsovale bis stäbchenförmige Gestalt und liegen subplasmalemmal. Sie sind von einer doppelten Membran umgeben und besitzen meist ein bis zwei deutlich ausgebildete Nukleoli.

Die Anzahl der Mitochondrien steht mit dem Fasertyp der Muskelfaserzelle in Zusammenhang. Im allgemeinen sind sie regelmäßig entlang der Myofibrillen angeordnet. Gegen das Grundplasma ist das Mitochondrium durch eine dreischichtige Membran abgegrenzt, in der die meisten Enzyme sowohl der Atmungskette als auch der oxidativen Phosphorylierung lokalisiert sind. Die Innenmembran kann sowohl septenartige Falten, die Cristae mitochondriales, als auch feine Röhrchen, die Tubuli mitochondriales, ausbilden. Dadurch kommt es zu einer Vergrößerung der inneren Oberfläche der Mitochondrien. In der Muskelzelle findet man den Cristae-Typ vor, wobei die Mitochondrien in energiereichen Zellen mehr Cristae besitzen, als die Mitochondrien energieärmerer Zellen (BARGMANN, 1977; ERNSTER und SCHATZ, 1981).

Glykogen ist das wichtigste Reservepolysaccharid tierischer Zellen. Der Muskelzelle dient es zur Energiereserve und wird dort in Form der sogenannten α -Partikel feinverteilt im Sarkoplasma gespeichert.

Die Myofibrillen durchzieht in Längs- und Querrichtung ein verzweigtes Kanälchensystem, das Röhrchen, Vesikel und Säckchen ausbildet und für den Erregungsvorgang von entscheidender Bedeutung ist. Es besteht aus verschiedenen Komponenten, die nicht miteinander kommunizieren.

Parallel zu den Myofibrillen verlaufen longitudinale Tubuli (Longitudinalsystem, L-System), ein Röhrchensystem, gebildet vom endoplasmatischen oder sarkoplasmatischen Retikulum, das sich im Bereich der I-Banden zu Säckchen und Bläschen, den terminalen Zisternen erweitert.

Diese stehen mit den entsprechenden der übrigen Myofibrillen in Ver-

bindung. Die Sarkotubuli dienen vor allem als Speicherorgane für Calcium-Ionen.

Das Transversalsystem (T-System) besteht aus dünnen röhrenförmigen Einstülpungen des Sarkolemm, die transversal zu den Myofibrillen gerichtet sind, meist an der Z-Linie entlang in das Innere der Faser ziehen und miteinander anastomieren. Sie leiten mit einer Erregung sehr schnell in das Innere und ermöglichen so eine gleichzeitige Aktion der ganzen Faser.

Nach Ansicht einiger Autoren wird eine Verbindung zwischen dem L- und dem T-System ausgeschlossen (SCHMALBRUCH, 1973), während andere Autoren die Meinung vertreten, daß die Außenmembran des T-Systems mit den terminalen Zisternen des L-Systems in Verbindung stehen. Es kommt somit zum Bild der sogenannten Triaden, die aus einem Transversaltubulus sowie aus zwei Endbläschen der longitudinalen Tubuli gebildet werden (PEACHEY, 1965; CHOLVIN, 1970; BARGMANN, 1977; SOMLYO, 1979).

2.2.3. Proteine der Muskelzelle

Die intrazellulären Proteine der Skelettmuskelzellen bestehen aus wasserlöslichen Proteinen des Sarkoplasmas, die in ihrer Gesamtheit als Myogen bezeichnet werden (LEHNINGER, 1977) und im wesentlichen aus glykolytischen Enzymen bestehen. Im Gegensatz dazu stehen die wasserunlöslichen Proteine, die zu Bündeln, den Myofibrillen, angeordnet sind und sich im wesentlichen für die Kontraktion der Muskelzelle verantwortlich zeichnen. Zudem bewirken sie aufgrund ihrer Anordnung die charakteristische Querstreifung der Skelettmuskulatur. Die wasserunlösliche, fibrilläre Proteinfraction wird vor allem von Myosin, Aktin, Tropomyosin und Troponin gebildet.

2.2.3.1. Myosin

Das Myosin bildet den Hauptteil der dicken Filamente. Es stellt ein langes asymmetrisches, optisch anisotropes Molekül mit einem Molekulargewicht von 500 000 dar, das ein globuläres Kopfteil enthält. Mittels Harnstoff- und Guanidinbehandlung lassen sich zwei schwere Ket-

ten mit einem Molekulargewicht von 200 000 isolieren, die größtenteils zu einer α -Helix verflochten sind. Die N-terminalen Enden der beiden Ketten sind zu zwei getrennten globulären Strukturen gefaltet, die sich zu beiden Seiten des Myosinfilaments gegenüberliegen. In der Kopfregion sind zusätzlich vier leichte Polypeptidketten enthalten, die jedoch nicht kovalent an die schweren Ketten gebunden sind.

Eine begrenzte enzymatische Aufspaltung des Myosinmoleküls mittels Trypsin führt zur Spaltung des Moleküls in der Mitte des Schwanzes und liefert zwei Fragmente, die als schweres, den Kopfteil enthaltendes Meromyosin (HMM) und als leichtes Meromyosin bezeichnet werden (LOWEY et al., 1969).

Die beiden Kopfteile des Myosinmoleküls enthalten sowohl die katalytischen Zentren zur Spaltung von ATP, als auch die Bindungsstellen für Aktin. Nach Freisetzung der chemischen Energie durch Spaltung von ATP zu ADP kommt es zur Bildung von Aktinomyosin, das für den Kontraktionsvorgang von entscheidender Bedeutung ist (LEHNINGER, 1977).

In den dicken Filamenten sind die Myosinmoleküle longitudinal angeordnet, wobei die Kopfteile so zu liegen kommen, daß sie seitlich aus den Bündeln herausragen (HUXLEY, 1963). Da jedes Kopfpaar gegenüber dem nachfolgenden um 120° Grad gedreht ist, entsteht das Bild einer regelmäßigen helikalen Anordnung (HUXLEY, 1969). In einer Umdrehung (Länge 43 nm) können so 6 Querbrücken ausgebildet werden (KRSTIC, 1978; HUXLEY, 1967). Aufgrund der scharnierartigen Verbindung mit dem LMM hat das Halsstück der HMM die Möglichkeit aus dem Bündel auszuscheren, um so das Aktinfilament zu erreichen (HUXLEY, 1969).

2.2.3.2. Aktin

Aktin ist ein Protein, das unter physiologischen Bedingungen in zwei Formen vorkommt, dem Monomer G-Aktin (globulär) und dem Polymer F-Aktin (fibrillär).

Das monomere, globuläre G-Aktin besteht aus einer einfachen asymmetrischen Polypeptidkette mit einem Molekulargewicht von 46 000 (AEBI).

et al., 1980; SUCK et al., 1981). Das G-Aktin bindet neben dem Calcium auch ATP.

Das F-Aktin wird aus einer Vielzahl von G-Aktinmolekülen aufgebaut, wodurch eine perlschnurartige Kette gebildet wird. Während der Addition des G-Aktin-Monomers zum F-Aktin-Polymer wird stöchiometrisch ein Molekül ATP zu ADP und P hydrolysiert, so daß jede Untereinheit innerhalb des Polymers ein gebundenes ADP enthält (COOKE, 1975). In den dünnen Aktinfilamenten sind zwei Stränge von F-Aktin-Molekülen spiralförmig gewunden und bilden eine zweisträngige Helix mit einem Durchmesser von 6 nm, was mit dem Durchmesser der I-Filamente im Muskel übereinstimmt (SQUIRE, 1981).

2.2.3.3. Regulatorische Proteine

Bei den regulatorischen Proteinen handelt es sich um akzessorische Proteine, die bei der Ausbildung und Lösung von Querbrücken zwischen den dicken und dünnen Myofilamenten sowie bei der Freisetzung der mechanischen Kraft eine regulatorische Funktion ausüben.

Das Tropomyosin ist ein langes asymmetrisches Molekül mit einem Molekulargewicht von 70 000, das an den Enden assoziiert und im kristallinen Zustand ein quadratisches, netzförmiges Gitter ausbildet (COTE et al., 1980).

Es existieren zwei verschiedene α -helikale Polypeptidketten von unterschiedlichen Molekulargewichten, die ein etwa 40 nm langes, verdrehtes Knäuel bilden. Sie konnten zuerst im Skelettmuskel isoliert werden, besitzen die gleiche Anzahl an Aminosäuren und werden als α - und β - Ketten bezeichnet (MAK et al., 1980). Diese zwei Formen sind jedoch nicht gleichartig in der Skelettmuskulatur verteilt. In Muskeln, die in der Mehrzahl weiße, schnelle Fasern haben, ist das Verhältnis α : β gleich 4 : 1, während in Muskeln mit vorherrschend roten, langsamen Fasern das Verhältnis fast 1 : 1 ist (CUMMINS und PETRY, 1974).

Die Tropomyosinmoleküle liegen hintereinander in den flachen Vertiefungen der F-Aktinfilamente, wobei jedes Tropomyosinmolekül nur

mit einem F-Aktinfilament Kontakt hat.

Bei dem Troponinmolekül handelt es sich um ein großes globuläres Protein, das ebenfalls Bestandteil der dünnen Filamente ist und die höchste Calciumaffinität des gesamten kontraktile Systems besitzt. Es besteht aus drei Polypeptidketten bzw. Untereinheiten, die jeweils unterschiedliche Funktionen haben (EBASHI et al., 1971): Das Troponin-C (TN-C) ist die Calciumionen-bindende Untereinheit. Jedes Molekül bindet zwei Calciumionen fest und macht dabei eine Konformationsänderung durch. In der Skelettmuskulatur existieren zwei unterschiedliche Isomeren, wobei eines den schnellen Skelettmuskelfasern, das Andere den langsamen Skelettmuskelfasern zugeordnet wird.

Das Troponin-I (TN-I) ist die inhibitorische Untereinheit, besitzt eine spezifische Bindungsstelle für Aktin. Es hemmt die aktinaktivierte Myosin-Mg-ATPase und somit die Interaktion zwischen Aktin und dem Myosinköpfchen.

Das Troponin-T (TN-T) ist die Tropomyosinbindende Untereinheit (MANNHERZ und GOODY, 1970).

Jedes Troponinmolekül ist über zwei Bindungsstellen, eine spezifisch für den Aktinstrang sowie eine für einen Tropomyosinstrang, an die dünnen Filamente gebunden. Während die Bindung an das Tropomyosin fixiert ist, kann die Bindung an das Aktinfilament in Abhängigkeit von Calciumionen gebildet und gelöst werden. So führt die Besetzung der calciumbindenden Plätze von TN-C zur Aufhebung der TN-I Hemmung auf die Myosin-Mg-ATPase, wodurch es zur Aktivierung des kontraktile Systems kommt (SPUDICH, HUXLEY, FINCH, 1972).

2.3. Biochemie der Muskelzelle

2.3.1. Energiegewinnung der Muskelzelle

Die mechanische Energie der Muskelkontraktion wird direkt aus der chemischen Energie gewonnen. Die für die Muskelzelle direkt verwertbare chemische Energie ist das Adenosintriphosphat, das beim Gleiten der Filamente in das energieärmere Adenosindiphosphat gespalten wird. Dabei ist die ATP - Reserve der Muskelzelle allerdings gering, da sie eine bestimmte Konzentration nicht überschreiten darf. Aus diesem Grund muß das entstehende ADP sofort wieder in ATP zurückverwandelt werden. Dafür stehen verschiedene Wege zur Verfügung:

- a. die anaerobe Glykolyse
- b. die oxidative Phosphorylierung
- c. das Kreatinphosphat
- d. die Adenylat - Kinase - Reaktion.

Das im Muskel gespeicherte Glykogen wird über die Glykogenolyse zu Glucose abgebaut. Die sich daran anschließende, im Zytosol verlaufende Glykolyse ist bis zum Stadium des Pyruvat im anaeroben und aeroben System identisch. Aus dem C-6-Molekül Glukose entstehen 2 C-3-Moleküle Pyruvat, wobei zwei energiereiche Phosphatbindungen in Form von ATP gebildet werden.

Unter anaeräen Bedingungen wird das Pyruvat zu Laktat reduziert, das durch das Enzym Laktat-Dehydrogenase (LDH) katalysiert wird. Diese Fähigkeit der Muskelzelle, unter anaeroben Bedingungen Pyruvat zu Laktat umzuwandeln, ist wichtig für die Regeneration des Coenzym NAD⁺ aus NADH/H, denn ohne das Coenzym NAD⁺ kann die Glykolyse nicht mehr weiter ablaufen. Damit käme die anaerobe ATP -Synthese und somit die anaerobe Energiegewinnung zum Stillstand. Das anfallende Laktat wird an das Blut abgegeben und im Herzen sowie in der Leber verstoffwechselt (in der Leber erfolgt eine Resynthese zu Glucose/Glykogen, das der Regulation des Blutzuckergehaltes dient = Cori-Zyklus).

Unter aeroben Bedingungen bleibt der Abbau von Glucose nicht auf dem Stadium des Laktats stehen, sondern wird weiter fortgesetzt, um die noch im Laktatmolekül verbliebene Energie freizusetzen.

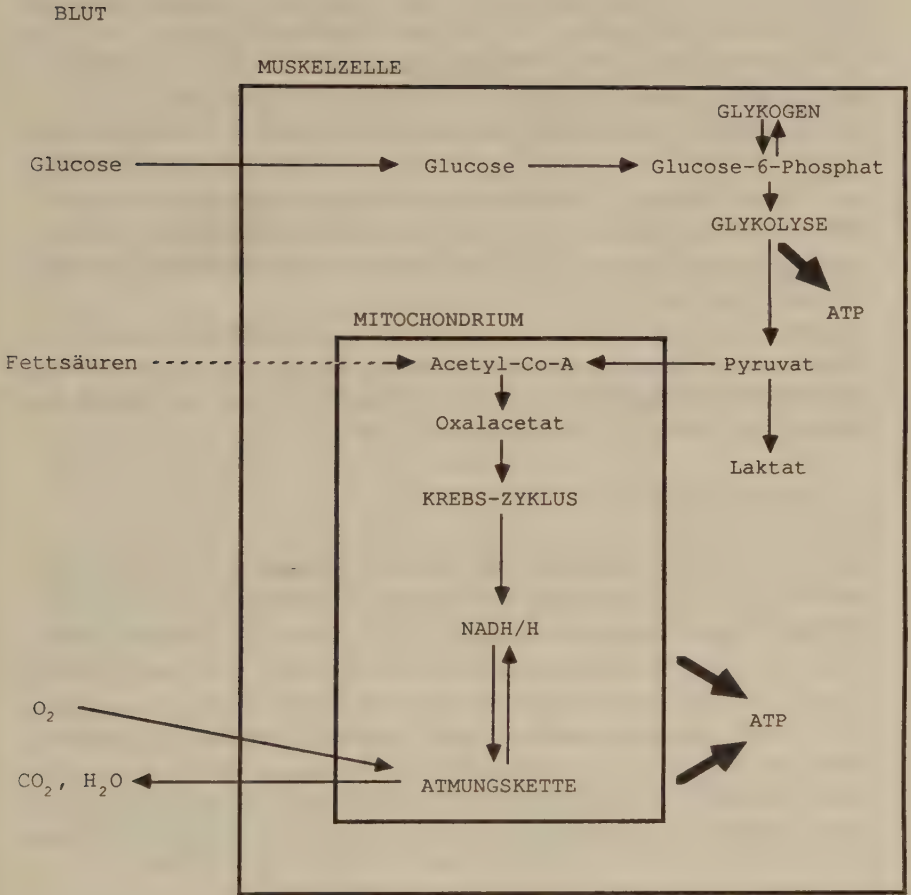
Während die anaerobe Glykolyse im Zytosol abläuft, finden die enzymatischen Reaktionen des Tricarbonsäure-Cyclus in den Mitochondrien statt.

Aus diesem Grund wird das durch die Glykolyse anfallende Pyruvat in die Mitochondrien aufgenommen, dort zu Acetyl-CoA und CO₂ mit Hilfe eines Multienzym-Komplexes decarboxyliert und anschließend in den Tricarbonsäure-Cyclus eingeschleust. In Verbindung mit der sich anschließenden Atmungskette wird auf diesem Weg Pyruvat in Anwesenheit von Sauerstoff vollständig zu Kohlendioxid und Wasser abgebaut. Dadurch werden aus einem Mol Glucose 36 Mol ATP gewonnen.

Der relative Anteil der Glykolyse und Atmung für die Regeneration von ATP variiert beträchtlich innerhalb der unterschiedlichen Muskelfasertypen. In den roten oder langsamen Fasern, gekennzeichnet durch einen hohen Gehalt an Myoglobin, Mitochondrien und Cytochromen (Enzyme der Atmungskette), ist vor allem die oxidative Phosphorylierung der Hauptlieferant von Energie für die ATP - Bildung. Sie kontrahieren sich langsam, sind hauptsächlich zu Dauerleistungen befähigt und arbeiten normalerweise in regelmäßigen periodischen Zyklen. Sie benützen im wesentlichen Fettsäuren als Betriebsstoff. In den weißen oder schnellen Muskelfasern, die nur wenig Myoglobin und Mitochondrien enthalten, ist der anaerobe Abbau von Glucose (Glykolyse) der Hauptlieferant der benötigten Energie.

Das Phosphokreatin stellt eine jederzeit, selbst bei vollständigem Sauerstoffmangel, verfügbare Energiereserve des Muskels dar. Es dient vor allem bei kurzzeitig erforderlichen Höchstleistungen der Regeneration von ATP. (FISCHER et al., 1970; TUCH, 1973; LEHNINGER, 1977; SILBERNAGEL, 1983).

Grafik 1:



2.3.2 Leitenzyme der Muskelzelle

Die Enzymausstattung verschiedener Muskeln und Muskelfasertypen kann sehr unterschiedlich sein. So decken Muskeln, die einer kurzfristigen Belastung ausgesetzt sind, ihren Energiebedarf aus dem Kohlenhydrat-Stoffwechsel in Form der anaeroben Glykolyse. Aus diesem Grund können bei diesen Muskeltypen die im Zytosol gelösten glykolytischen Enzyme (Aldolase, Glycerin-3-Phosphat-DH, Glycerinaldehyd-3-Phosphat-DH, Phosphorylase) in großen Mengen isoliert werden (70% der löslichen Proteine des Sarkoplasmas). Dagegen arbeiten Muskeln, die einer langanhaltenden Belastung unterworfen sind, aerob. Sie enthalten sehr viele Mitochondrien, die reich an Enzymen der Atmungskette sowie der Fettsäureoxidation (z.B. β -Hydroxybutyrat-DH) sind.

Einige der Enzyme können histochemisch nachgewiesen und somit zur Fasertypendifferenzierung herangezogen werden, andere haben eine wesentliche Bedeutung bei der labordiagnostischen Erkennung von Muskelerkrankungen (z.B. Creatin-Kinase).

2.3.2.1. Dehydrogenasen

Die Succinat-Dehydrogenase (SDH) ist ein Enzym des oxidativen Stoffwechsels (Citrat-Zyklus und Atmungskette), das an der inneren Membran der Mitochondrien lokalisiert ist. Die SDH hat in den Mitochondrien im Vergleich zu den anderen dort lokalisierten Enzyme eine sehr hohe Aktivität. Auf grund der unterschiedlichen oxidativen Kapazität der verschiedenen Muskelfasern, ist mittels dem histochemischen Nachweis der SDH eine Fasertypendifferenzierung möglich. Da aber auch innerhalb einer Fasergruppe Unterschiede auftreten, ist die alleinige Differenzierung durch den SDH-Nachweis zweifelhaft (KHAN et al., 1973).

Die NADH-Tetrazolium-Reduktase, ein Enzym, das relativ fest strukturell gebunden in Mitochondrien vorliegt, katalysiert die Oxidation der Coenzyme NADH/H und NADPH/H. Auch sie kann zur Unterscheidung der verschiedenen Muskelfasern herangezogen werden, wobei die Muskelfa-

sern ähnliche Reaktion zeigen wie im SDH-Nachweis.

Die Oxidation von NADH und NADPH wird auch von der Atmungskette und den Cytochromen katalysiert.

Eine weitere Dehydrogenase, die in der quergestreiften Muskulatur vorkommt, ist die β -Hydroxy-butyrat-DH, die in den Mitochondrien lokalisiert ist und vor allem dort auftritt, wo intensiv Fettsäuren oxidiert werden. Dies ist hauptsächlich in den roten oder langsamen Muskelfasern der Fall.

Ein Enzym der anaeroben Glykolyse ist die Laktat-Dehydrogenase (LDH), die im Zytoplasma gelöst ist.

2.3.2.2. Phosphatasen

Im Muskelgewebe kommen verschiedene ATPasen vor. Unterschiede treten aufgrund der intrazellulären Lokalisation, wie auch im Verhalten bei verschiedenen pH - Werten auf.

Die Myosin-ATPase, die in den Myosinköpfchen lokalisiert ist und durch Calciumionen aktiviert wird, bewirkt durch Spaltung von ATP in ADP und P eine Lösung des Aktinomyosin-Komplexes. Neben dieser können noch eine Zellmembran- und eine Mitochondrien ATPase lokalisiert werden. Letztere ist ein wichtiges Enzym der oxidativen Phosphorylierung .

2.3.2.3. Transferasen

Durch das Enzym Kreatin-Phosphotransferase wird eine für die Muskelzelle wesentliche Reaktion zur Energiebereitstellung katalysiert. Das als Energiereserve dienende Kreatinphosphat überträgt in dieser Reaktion ein Phosphat auf ADP, wodurch es zur Regeneration von ATP kommt.

Das Enzym ist größtenteils im Sarkoplasma lokalisiert und kann bei Vorliegen von Muskelzellschädigungen im Blut nachgewiesen werden und dient aus diesem Grund der Diagnose von Muskelerkrankungen.

2.4. Typendifferenzierung der Skelettmuskulatur

Die Skelettmuskulatur ist nicht einheitlich aufgebaut, sondern setzt sich aus verschiedenen Muskelfasertypen zusammen. RANVIER (1873, 1874) unterschied schon vor über 100 Jahren rote und weiße Muskelfasern, denen im folgenden unterschiedliche physiologische Eigenschaften zugeschrieben wurden (DENNY-BROWN, 1929).

Intermediäre Fasern wurden Jahre später von mehreren Autoren beschrieben (OGATA, 1958; OGATA und MORI, 1964).

Mit dem Wissen, daß diese Muskelfasertypen sowohl unterschiedliche physiologische (DENNY-BROWN, 1929; DUBOWITZ, 1968) als auch verschiedene biochemische Eigenschaften und Enzymmuster besitzen, wurde versucht sie mit Hilfe von histochemischen Methoden zu klassifizieren (STEIN und PADYKULA, 1962; PEARSE, 1968; DUBOWITZ, 1968; KARPATI und ENGEL, 1969; EDGERTON und SIMPSON, 1969). Neben elektronenmikroskopischen Untersuchungen (GAUTHIER, 1969; EISENBERG und KUDA, 1976) wurden vor allem in jüngster Vergangenheit immunhistochemische (GAUTHIER und LOWEY, 1979; GAUTHIER, 1979) und immunoelektronenmikroskopische Techniken (te KRONNIE et al., 1980) sowie Unterschiede in der Grundstruktur von Myosin, Tropomyosin, Troponin und die Weite der Z-Banden angewandt (GAUTHIER and LOWEY, 1977, 1979; POOL et al., 1976; DOOTH und PERRY, 1979), um eine eindeutige Identifizierung der Muskelfasertypen zu erreichen. Immer wieder wurde dabei auf Zusammenhänge zwischen den physiologischen, biochemischen und histochemischen Eigenschaften der einzelnen Muskelfasertypen verwiesen (GUTH und YELLIN, 1971; BURKE et al., 1971). Nach den Ergebnissen der meisten Untersuchungen können drei verschiedene Muskelfasertypen unterschieden werden, die sich in ihren physiologischen und biochemischen Eigenschaften unterscheiden und durch histochemische Verfahren nachgewiesen wurden.

In der Literatur sind aufgrund unterschiedlicher Kriterien und Untersuchungsmethoden strukturell identische Fasertypen verschiedenartig benannt (BARNARD et al., 1971; KHAN, 1976; SALOMON and MICHEL, 1978). Eine Übersicht über die einzelnen Bezeichnungen ist in Tabelle 2 wiedergegeben.

Aufgrund des unterschiedlichen Gehaltes der Mitochondrienmembran an SDH werden die Muskelfasern in Typ A (weiß), Typ B (intermediär) und Typ C (rot) unterschieden (DUBOWITZ und PEARSE, 1960; STEIN und PADYKULA, 1962; OGATA und MORI, 1964).

Eine andere Bezeichnung erfolgte nach der Differenzierung der Fasertypen mit Hilfe der zytoplasmatischen Phosphorylase. ASHMORE und DOERR (1971 b) unterscheiden danach Typ I (rot)- und Typ II (weiß)-Fasern.

Der histochemische Nachweis der Calcium-abhängigen Myosin-ATPase-Aktivität zur Unterscheidung der einzelnen Muskelfasertypen erfolgt nach alkalischer Vorbehandlung ($\text{pH} = 9,4$). Man kann danach die zwei Fasertypen I und II von einander trennen (PADYKULA and HERMANN, 1955; BROOKE und KAISER, 1970; SZENTKUTI et al. 1981). Dagegen gelingt nach saurer Vorbehandlung ($\text{pH} = 4,6$) eine Unterscheidung in die Fasertypen I (rot), IIA (intermediär) und IIB (weiß) (BROOKE und KAISER, 1970; SZENTKUTI et al., 1980).

Da jedoch in den Präparationen sehr leicht Artefakte auftreten können, ist sie für die Routineuntersuchung am wenigsten geeignet. Die Nachweise von SDH und NADH-TR (NADH-Tetrazolium-Reduktase - Nachweis nach Spannhof, 1967) sind dafür wesentlich besser anzuwenden (FIEDLER und WEBER, 1981).

TABELLE 1:

Eigenschaften der verschiedenen Faserqualitäten

Muskelfaserfarbe:	rot	weiß	rot (inter)
Zuckungsgeschwindigkeit:	langsam	schnell	schnell
Ausdauer:	groß	gering	mittel
Myoglobin:	viel	wenig	mittel
Myofibrillen:	wenig	viel	mittel
Mitochondrien:	viel	wenig	mittel
Enzymmuster:	oxidativ	anaerob	ox. + an.
Myofibr. ATPase:	hell	dunkel	dunkel
SDH:	dunkel	hell	mittel
NADH -TR:	stark	schwach	mittel

TABELLE 2:

In der Literatur übliche Fasertypenbezeichnungen

DUBOWITZ/PEARSE 1960	red type I	white type II	intermediate
STEIN/PADYKULA 1962	C	A	B
PADYKULA/GAUTHIER 1966	red	white	interm.
YELLIN/GUTH 1970	B	A	C
BROOKE/KAISER 1970	I	IIB	IIA
BARNARD et al. 1971, 1980	slow-twitch red	fast-twitch white	fast-twitch red
PETER et al. 1972	slow-twitch oxydative SO	fast-twitch glykolytic FG	fast twitch oxy. + gly. FOG

Aufgrund der bestehenden Unterschiede schlagen bereits 1973 KHAN et al. eine einheitliche Nomenklatur vor:

- a. Typ I rot : für solche Fasern mit oxidativem Stoffwechsel und schwacher ATPase-Aktivität
- b. Typ II rot : für jene mit oxidativem und glykolytischem Stoffwechsel und hoher ATPase-Aktivität
- c. Typ II weiß: für jene mit vorwiegend glykolytischem Stoffwechsel und hoher ATPase-Aktivität.

In einigen Untersuchungen wird eine enzymhistochemische Fasertypisierung mit Hilfe des sogenannten Dualsystems, d.h. unter Verwendung sowohl der SDH- als auch der Myosin-ATPase-Färbung versucht (ASHMORE and DOERR, 1971a,b; BADER, 1981).

Die aufgeführten Unterschiede in den Fasertypen sind Ausdruck der verschiedenen Schwerpunkte in der Art der Energiegewinnung innerhalb der Muskelzelle. So zeigen die weißen Fasern hohe glykolytische, geringe oxidative und eine hohe myofibrilläre ATPase-Aktivität, während die roten Fasern aufgrund ihres hohen Myoglobingehaltes und der großen Anzahl von Mitochondrien höhere Aktivitäten zur oxidativen Energiegewinnung besitzen. Sie weisen auch einen zehnmal höheren Gehalt an Cytochrom c auf, als dies weiße Fasern zeigen. Dagegen enthalten weiße Fasern mehr Glycerinaldehyd-Phosphat-DH, das in der Glykolyse eine wesentliche Rolle spielt.

2.4.1. Fasertypendifferenzierung beim Schwein

Von der züchterischen Selektion auf übermäßiges Muskelbildungsvermögen und damit zum schnellen Fleischansatz war und ist das Schwein in besonderem Maße betroffen. Dies hat nicht nur erhebliche Fleischqualitätsmängel (PSE - Fleisch) zur Folge, sondern wird auch als Ätiologie des unter dem Begriff der Belastungsmypathie bekannten Krankheitskomplexes diskutiert.

Als Ursache wird eine genetisch bedingte Änderung der Faseranteile und der Fasergröße angesehen (BICKHARDT et al., 1972, 1975; KOLB,

1977; DÄMMRICH, 1978, 1981; SZENTKUTI et al., 1982, BADER, 1981, 1982 a).

Aus diesem Grund erfolgte eine Bestimmung der Anteile der einzelnen Fasertypen (I, IIA, IIB) sowie der Faserquerschnittsflächen, um somit eine Charakterisierung der Muskelbeschaffenheit des Schweines zu erreichen (DIDLEY et al., 1970; SAIR et al., 1972; SWATLAND und CASSENS, 1973; NELSON et al., 1974; SZENTKUTI et al., 1978; GALLANT et al., 1980; HEFFRON et al., 1982).

Aufgrund der bestehenden biochemischen und physiologischen Unterschiede konnte mittels der Enzymhistochemie eine Fasertypendifferenzierung durchgeführt werden. Vor allem die Nachweise der oxidativen SDH sowie der myofibrillären ATPase haben dabei eine entscheidende Bedeutung erlangt (DUBOWITZ, 1968; CASSENS et al., 1969; COOPER et al., 1969; SAIR et al., 1972; SWATLAND und CASSENS, 1973; SZENTKUTI und CASSENS, 1978).

Als weitere angewandte Methoden sind nach der Nachweis der NADH- Tetrazolium-Reduktase (MOODY und CASSENS, 1968) sowie die Sudan- B-Färbung zu erwähnen (DIDLEY et al., 1972; LINKE, 1972).

Mit Hilfe der Darstellung der myofibrillären ATPase wurde im *M. longissimus dorsi* und *M. semitendinosus* der Schweine eine einzigartige bei anderen Tierarten bisher nicht festgestellte Anordnung der Muskelfasern nachgewiesen.

Im Zentrum eines jeden Faserbündels befinden sich die roten Typ- I-Fasern, die von einem inneren Ring intermediärer Typ IIA- und einem äußeren Ring Typ IIB-Fasern umgeben werden (COOPER et al., 1970; DAVIES, 1972; van den HENDE, 1972; SZENTKUTI and CASSENS, 1978; BADER, 1981).

Die relativen Muskelfaseranteile in der Skelettmuskulatur sind dabei nicht konstant, sondern verändern sich in Abhängigkeit vom Alter und der physischen Belastung (SALOMON et al., 1981). Die Schweine haben im Vergleich zu anderen Tierarten einen relativ hohen Anteil an IIB-Fasern, die für das enorme Muskelwachstum verantwortlich sind. Der Anteil der IIB-Fasern variiert innerhalb der Untersuchungen zwischen 51% (SWATLAND and CASSENS, 1973) und 82 - 85% (DIDLEY et al., 1970; ESSEN-GUSTASSON und LANDHOLM, 1984). BADER (1982)

stellte bei Tieren der Deutschen Landrasse einen durchschnittlichen Gehalt an IIB-Fasern von 75% fest.

Aufgrund ihres anaeroben, glykolytischen Stoffwechsels wird der Anteil an IIB-Fasern als wichtigstes Kriterium für die oxidative Kapazität eines Muskels angesehen. Auch spielen sie in der Ätiologie der Belastungsmypopathien eine erhebliche Rolle.

2.5. Einflüsse auf die Faserentwicklung

Die offenkundigen Zusammenhänge zwischen den Muskelfasertypenanteile, ihrer Veränderbarkeit und der Fleischqualität haben nicht nur die Differenzierung der Muskelfasern, sondern auch die Faserentwicklung in den Mittelpunkt der Untersuchungen der Skelettmuskulatur des Schweines gestellt.

2.5.1. Genetische Einflüsse

Mit dem zunehmenden Wunsch nach schnelleren Muskelwachstum und damit erhöhter Fleischleistung hat die züchterische Selektion auf Fleischleistung und die Aufzucht der Schweine in den letzten Jahren stark beeinflusst. Es wurde versucht auf genetischer Grundlage maximale Wachstumsraten zu erreichen (UNSHELM et al., 1972; KIRCHGES-SNER, 1978), wobei vor allem die Selektion auf Muskelmasse bei den sogenannten wertvollen Fleischanteilen (Kotlett, Schinken) der Zielpunkt der Selektion war. Aus diesem Grund ist vor allem der M. longissimus dorsi betroffen.

Der züchterische Eingriff hat eine Verschiebung der Fasertypenanteile zur Folge, was durch einen erhöhten Anteil an Typ IIB-Fasern auf Kosten der Typ IIA-Fasern dokumentiert wird (BADER, 1982). Die IIB-Fasern weisen im Gegensatz zu den Typ I- und Typ IIA-Fasern ein wesentlich schnelleres Wachstum auf, wodurch das Ziel der schnellen Zunahme an Muskelmasse, vor allem der wertvollen Fleischanteile erreicht wurde (DÄMMRICH, 1978).

Eine Bestätigung für eine genetische Determination der Fasertypenanteile in der Skelettmuskulatur wurden in mehreren Untersuchungen dokumentiert. So führt eine unterschiedliche Bewegungsintensität nicht zu einer signifikanten Veränderung der Fasertypenanteile, wodurch der dominierende Einfluß genetischer Faktoren auf die Fasertypenzusammensetzung bestätigt wird (FITTS et al., 1973; BADER, 1982; SZENTKUTI, 1985). Ein Vergleich mit den züchterisch unbeflußten Wildschweinen bestätigt dieses Ergebnis (SZENTKUTI et

al., 1982; BADER, 1982).

Nach RAHELIC und PUAC (1981) korrelieren die Unterschiede in der Fasertypenzusammensetzung des *M. longissimus dorsi* zwischen den einzelnen Rassen der Hausschweine mit dem Grad der Selektion auf Fleischleistung.

Als negatives Ergebnis der Selektion auf Fleischleistung ist eine Veränderung der Muskulatur anzusehen, die als PSE-Syndrom angesprochen wird. So neigen Schweine mit hohem Fleischbildungsvermögen in besonderem Maße zu Alterationen im Muskelstoffwechsel, daraus resultierend eine größere Disposition für Myopathien und Fleischqualitätsmängel (PSE - Pale, Soft, Exsudative), was auf den hohen Gehalt an weißen IIB-Fasern zurückzuführen ist (LUDVIGSEN, 1957; LISTER et al., 1970; BICKHARDT et al., 1972; JOHANNSEN, 1975).

2.5.2. Einflüsse von Alter und Wachstum auf die Faserentwicklung

Die relativen Faseranteile in der Skelettmuskulatur sind nicht konstant, sondern verändern sich in Abhängigkeit vom Alter und der physischen Belastung.

2.5.2.1. Pränatale Einflüsse

Schon während der Fetalentwicklung erhalten die Skelettmuskelfasern eine differenzierte Ausstattung an Enzymen der biologischen Oxidation und der Energiefreisetzung (ATPasen), was zur Ausbildung verschiedener Muskelfasertypen führt. So können bereits in der fetalen Muskulatur die Hauptfasertypen I und II während der Myogenese gefunden werden (ASHMORE et al., 1972a, 1973), die bereits ab dem 75. Entwicklungstag mit Hilfe der ATPase - Reaktion unterschieden werden können. Eine Unterscheidung zwischen IIA- und IIB-Fasern ist vor der Geburt nicht möglich (SZENTKUTI and CASSENS, 1978).

Im Querschnitt des Muskelfaserbündels ist bereits die zentrale Lage der I-Fasern und die periphere Lokalisation der II-Fasern erkennbar.

Eine oxidative Stoffwechsellage ist während der gesamten Fetalent-

wicklung beim Schwein nicht nachweisbar (OMMER, 1971; ASHMORE et al., 1972a).

Die unmittelbar postnatal bei Wurfgeschwistern festgestellten Unterschiede in der Zusammensetzung der Muskelfasern wird auf die unterschiedliche pränatale intrauterine Muskelaktivität der Ferkel zurückgeführt, die trotz des dominierenden genetischen Einflusses die Fasertypenzusammensetzung geringfügig beeinflussen kann (FUGLMEYER et al., 1982).

2.5.2.2. Postnatale Einflüsse

Zum Zeitpunkt der Geburt ist die Anzahl der Muskelfasern fixiert, so daß von einem postmitotischem Wachstum der Skelettmuskulatur ausgegangen wird.

Die sich post partum fortsetzende Faserdifferenzierung gestattet beim Schwein schon am ersten Lebenstag mittels ATPase- und SDH-Reaktion eine Unterscheidung der drei Fasertypen (COOPER et al., 1970; ASHMORE und DOERR, 1972; SCHLOTKE und KOCH, 1978).

Diese verhalten sich in der neonatalen Phase weitgehend aerob (DAVIES, 1972; MOODY et al., 1978) und unterscheiden sich von adulten Muskeln im Faserquerschnitt durch runde Gestalt und lose gestreute Anordnung. Zum Teil werden jedoch erhebliche individuelle Schwankungen beobachtet (SCHLOTKE und KOCH, 1978).

Bereits ab dem 3. Tag p.p. ist die typische Verteilung der Muskelfasern im Schweinemuskel, vor allem im M. longissimus dorsi und M. semitendinosus, in Ansätzen zu erkennen. Eine vollständige Differenzierung in ein Drittel aerobe, die Hälfte anaerobe und einem Rest intermediärer Fasern ist bereits am 7. Lebenstag vorhanden (van den HENDE, 1972; MOODY et al., 1978). Ab dem 14. Tag lassen sich deutlich die zentral postierten roten Fasern, die sich anschließenden intermediären und die weißen, an der Peripherie liegenden Fasern trennen, die alle noch eine oxidative Kapazität besitzen (SZENTKUTI und CASSENS, 1978).

Über den weiteren Verlauf der Faserentwicklung und Differenzierung sind in der Literatur mehrere Auffassungen zu finden. Während einige Autoren beim Schwein von der Geburt bis zum Schlachtag (100 kg LG)

eine Zunahme der anaeroben Fasern auf Kosten der Fasern mit oxidativem Stoffwechsel, vor allem der Intermediärfasern, feststellten (van den HENDE, 1972; SALOMON, 1981; KAUFMANN, 1982; BADER, 1982), fanden andere Autoren eine Zunahme der oxidativen Typ I-Fasern bis zu einem Gewicht von 100 kg und erst anschließend eine deutliche Abnahme dieses Fasertyps (DAVIES, 1972; SZENTKUTI und CASSENS, 1978, 1980).

Ab dem 1800. Lebenstag scheint die für das Schwein typische Fasertypenkombination erreicht zu sein, so daß sich weitere Veränderungen im Enzymmuster nicht mehr vollziehen (SALOMON, 1981).

Auch bezüglich der Transformationsfähigkeit der Fasern werden in der Literatur verschiedene Thesen vertreten. Während ASHMORE und DOERR (1972) sowie SWATLAND (1975) feststellen, daß nur die Typ IIA-Fasern (FTO) in glykolytischer Richtung zur Transformation befähigt sind, haben SZENTKUTI und CASSENS (1978) sowie SALOMON (1983) die Meinung, daß auch die Typ I-Fasern (STO) im Verlaufe des Wachstums eine Reduktion erfahren.

Eine Transformation in Richtung der Typ IIB-Fasern, vor allem durch die hohen Wachstumsraten begünstigt, ist durch eine Zunahme des Faserdurchmessers der Myofibrillen und der Abnahme der Mitochondrienzahl gekennzeichnet.

Mit zunehmenden Alter kommt es zur deutlichen Vergrößerung der Faserquerschnitte, wobei vor allem infolge der Selektion auf Fleischbildung die Typ IIB-Fasern besonders betroffen sind (SZENTKUTI, 1982; BADER, 1982), was mit einer Abnahme der aeroben Leistungsfähigkeit und somit der oxidativen Kapazität des Muskels verbunden ist. Es besteht eine umgekehrte Beziehung zwischen Muskelfaserdicke und aerober Leistungsfähigkeit.

2.5.3. Funktionelle Einflüsse

Im folgenden soll vor allem der Einfluß der Bewegung auf die Muskelfasern erwähnt werden.

Durch körperliche Aktivität bzw. Inaktivität können im Muskel Veränderungen hervorgerufen werden, die nach Art und Umfang von der Fasertypenzusammensetzung, vom Alter der Tiere sowie von der Art des Trai-

nings abhängig sind (EDGERTON und CREMER, 1981).

SZENTUKI und SCHLEGEL (1985) vertreten die Auffassung, daß die Fasertypenverteilung durch Training oder Inaktivität im wesentlichen unbeeinflußt bleibt, wodurch der dominierende genetische Einfluß auf die Fasertypenzusammensetzung bestätigt wird (FITTS et al., 1973; Bader, 1982). Dagegen sind die Faserquerschnittsflächen und daraus resultierend die Faserdurchmesser starken Veränderungen unterworfen, wobei die I(rot)- Fasern mehr betroffen sind als die II-Fasern.

Andere Autoren sind der Meinung, daß funktionelle Einflüsse, in erster Linie Muskelaktivität bzw. -inaktivität, sehr wohl die strukturellen Merkmale der Skelettmuskulatur beeinflussen, wobei die intermediären und weißen Typ II-Fasern stärkeren enzymatischen Veränderungen unterworfen sind als die roten Typ I- Fasern (GUTH und ALBUQUERQUE, 1978; PETTE et al., 1975, 1976;

SRETER et al., 1982). Eine histochemische nachweisbare Umwandlung von Fasertypen kann aber nur durch ein langfristiges Training hervorgerufen werden. Es handelt sich dann hauptsächlich um eine Transformation eines Teils der Typ IIB-Fasern in Typ IIA-Fasern. Eine Umwandlung in Typ I-Fasern findet nur in extremen Bedingungen statt (ANDERSEN und HENRIKSEN, 1977; JANSON und KAIJSER, 1977; SRETER et al., 1982).

SALOMON et al. (1981b) vertreten dagegen die These, daß die Transformation der Typ IIA- zu Typ IIB-Fasern belastungsunabhängig verläuft, während sich eine Verminderung der Typ I-Fasern durch ein Ausdauertraining aufhalten läßt. Durch Zunahme der SDH und des Myoglobins wird auch die oxidative Kapazität des Skelettmuskels gesteigert (GOLLNIK, 1972; JORGENSEN und HYLDGAARD -JENSEN, 1975).

Durch eine erhöhte Bewegungsaktivität der Schweine wird zudem die Fleischqualität positiv beeinflusst.

2.5.4. Einflüsse der Fütterung

In mehreren Untersuchungen wurden bisher die Einflüsse der Fütterung auf die Fasertypendifferenzierung und die Faserquerschnittsflächen untersucht.

Von der Mehrzahl der Autoren wird ein bedeutender Einfluß der Fütterung auf die Faserzusammensetzung und der Faserentwicklung verneint. Es hat sich gezeigt, daß dabei der Proteingehalt des Futters einen größeren Einfluß hatte, als der Energiegehalt. MC MEEKAN (1940) stellt in seinen Untersuchungen fest, daß bis zur 16. Lebenswoche eine intensive Fütterung keinen Einfluß auf die Muskelfasern hat. Nach der 16. Lebenswoche hatten die intensiv gefütterten Tiere im Vergleich zu den Kontrolltieren einen geringeren Querschnitt der Muskelfasern, jedoch eine größere Anzahl, während die verschiedenen Anteile der Muskelfasern unverändert blieben (STAUN, 1963; MILLER et al., 1975; Kolb, 1977).

Makroskopisch wurde zwar eine größere Kotlettfläche, aber insgesamt ein höherer Verfettungsgrad festgestellt (siehe Tab. 3)

Tabelle 3: Mast- und Schlachtergebnisse der drei Fütterungsgruppen
(entnommen aus MARSCHNER 1986)

	HE	NE	NEL
Mastdauer (Tage)	87	87	108
Lebendgewicht (kg)	99,8	82,0	99,5
Schlachtkörper (kg)	80,8	64,2	78,2
tgl. Zunahme (g)	916	721	744
Handelsklasse	III	II	II
Göfo-Wert	58	64	65
Kotlettfläche (cm)	37,91	33,24	39,32
DNS-Gehalt (mg/100g)	35,52	38,52	34,56

2.6. Folgen der unterschiedlichen Faserqualität

Die züchterische Entwicklung des Muskelbildungsvermögens von Schweinen sowie bewegungseinschränkende Haltungsformen werden für verschiedene Erkrankungen der Skelettmuskulatur (Rückenmuskelnekrose, Belastungsmypopathie) und Fleischqualitätsmängel (PSE, PSS, Belastungssyndrom) als verantwortlich angesehen. Muskelfaserdicke und oxidative Kapazität des Muskels verdienen in diesem Zusammenhang besondere Beachtung.

Untersuchungen, die eine zeitliche Übereinstimmung mit dem Auftreten schlechter Fleischqualität sowie dem Erreichen des Zuchtzieles auf schnelles Muskelwachstum und erhöhtes Fleischbildungsvermögens feststellten, zeigten eine negative Korrelation zwischen der Pathogenese der Belastungsmypopathie und dem PSE - Syndrom einerseits und der züchterischen Selektion auf schnelles Wachstum andererseits (UNSHELM, 1971; BERGMANN und WESEMEIER, 1973; BERGMANN, 1976, 1979; DÄMMRICH, 1978; JOHANNSEN, 1974).

Ätiologisch wird eine genetische Disposition zu einer latenten Myopathie (LUDVIGSEN, 1957; JOHANNSEN, 1974) bzw. eine genetisch bedingte Insuffizienz des energieliefernden Stoffwechsels in den weißen Muskeln angesehen (BICKHARDT et al., 1974; FISCHER, 1974), wovon vor allem streßempfindliche Schweine betroffen sind (BERGMANN und WESEMEIER, 1972; BICKHARDT et al., 1972, 1975; BERGMANN, 1979).

In der forcierten Wachstumsphase nimmt besonders in den Muskeln der wertvollen Schinken- und Rückenpartien der Anteil der IIB- Fasern stark zu, wodurch es zum Auftreten der sog. weißen Muskeln kommt (DIDLEY et al., 1970; SAIR et al., 1972; BERGMANN, 1973).

Weitere Kennzeichen sind:

- a. Änderung der Fasertypenzusammensetzung
- b. Verdickung der Muskelfasern
- c. Auftreten von Riesenfasern (giant fibers)
- d. Verringerung des Myoglobingehaltes
- e. Schwund und Degeneration der Mitochondrien

- f. Einstellung eines vorwiegend anaeroben, glykolytischen Stoffwechsels mit stark herabgesetzter ATP -Ausbeute
- g. ungenügende Blutversorgung der Muskulatur

(BERGMANN, 1977; BERGMANN und WESEMEIER, 1977; DÄMMRICH, 1978; KOLB, 1979) .

Aufgrund der Hypertrophie besonders der weißen Muskelfasern herrscht eine latente Hypoxidose vor. Infolge einer daraus resultierenden Insuffizienz des Muskelenergiestoffwechsels, bewirken Belastungen eine kompensatorische, verstärkte anaerobe Energiegewinnung und damit eine vermehrte Anreicherung von Laktat. Die dadurch hervorgerufene metabolische Azidose führt zum Auftreten des sog. PSE- Syndroms bzw. im akuten Fall zur Rückenmuskelnekrose oder dem akuten Transporttod (Kardio-Myopathie) .

3. MATERIAL UND METHODE

3.1. Tiermaterial

Die Untersuchungen wurden an 24 männlichen, kastrierten Schweinen durchgeführt (DL x DUROC). Um genetische Unterschiede in der Entwicklung möglichst gering zu halten, wurden nach dem Absetzen der Ferkel von der Muttersau (3 Wochen alt, ca. 6 kg Lebendgewicht) jeweils drei Wurfgeschwister zusammengestellt.

Mit dem Erreichen von ca. 20 kg Lebendgewicht (8 Wochen alt) wurden die Tiere in den Versuch genommen. Bis zu diesem Zeitpunkt waren je drei Tiere in einer Bucht untergebracht. Das pelletierte Ferkelaufzuchtfutter wurde rationiert, mittels Trogfütterung, in gleichen Mengen an alle Tiere verabreicht.

3.2. Untersuchungsanordnung

3.2.1. Haltung und Fütterung

Die Tiere wurden mit durchlaufenden Nummern von eins bis vierundzwanzig gekennzeichnet und in drei Gruppen zu je acht Tieren eingeteilt. Dabei wurden aus den drei Gruppen Tiere einander zugeordnet, die bis zum Zeitpunkt des Versuchbeginns eine ähnliche Gewichtsentwicklung gezeigt hatten. Die Aufstallung erfolgte in Einzelboxen.

Die Tiere wurden zweimal am Tag gefüttert, wobei zwei verschiedene Rationen in pelletierter Form verabreicht wurden. Diese zwei Futterrationen unterschieden sich im Rohfaser-, Rohfett- und Energiegehalt, waren ansonsten jedoch nahezu gleich zusammengesetzt (siehe Tab. 4 und 5).

Die Tiere der Hochenergiegruppe (HE) erhielten die Hochenergie ration ad libitum. Nach der Mahlzeit wurde der nicht verzehrte Anteil zurückgewogen.

Am darauffolgenden Tag erhielten die Tiere der beiden Niederenergiegruppen (NE bzw. NEL) die gleiche Futtermenge an Niederenergie ration, die die HE-Gruppe am Vortag verzehrt hatte. Dadurch wurde

gewährleistet, daß die Tiere den niederen Energiegehalt der Niedere-
nergieration nicht durch Aufnahme größerer Futtermengen kompensie-
ren konnten.

Tabelle 4: Nährstoffgehalt der Hochenergie ration (HE)
n. DLG-Futterwerttabelle

		Trocken- substanz (g/kg)	verd.Roh- protein (g/kg)	Roh- fett (g/kg)	Roh- faser (g/kg)	Umsetzbare Energie (MJ/kg)
Soja- schrot	40%	351,6	158,0	3,6	23,6	5,19
Mais	10%	87,4	7,5	4,1	2,4	1,41
Weizen- schrot	29,5%	256,6	31,0	5,0	7,4	4,06
Sojaöl	1%	10,0	-	10,0	-	0,36
Schweine- schmalz	6%	59,9	-	59,9	-	2,08
Mais- stärke	9%	78,5	-	0,1	-	1,32
Mineral- stoffe, Vitamine, Spuren- elemente	4,5%	45,0	-	-	-	-
		889,0	206,4	82,7	33,4	14,42

Tabelle 5: Nährstoffgehalt der Niederenergieration (NE)
n. DLG-Futterwerttabelle

		Trocken- substanz (g/kg)	verd.Roh- protein (g/kg)	Roh- fett (g/kg)	Roh- faser (g/kg)	Umsetzbare Energie (MJ/kg)
Soja- schrot	40%	351,6	158,0	3,6	23,6	5,19
Mais	10%	87,4	7,5	4,1	2,4	1,41
Weizen- schrot	29,5%	256,6	31,0	5,0	7,4	4,06
Sojaöl	1%	10,0	-	10,0	-	0,36
Trocken- schnittzel	5%	45,3	2,0	0,2	9,0	0,42
Hafer- schalen	10%	92,9	0,9	1,0	23,4	0,52
Mineral- stoffe, Vitamine, Spuren- elemente	4,5%	45,0	-	-	-	-
		888,8	209,4	32,6	65,8	11,96

3.2.2. Schlachtung und Probenentnahme

Mit dem Erreichen von 100 kg Lebendgewicht wurden die Tiere der HE-Gruppe zusammen mit den Tieren der Kontrollgruppe NE geschlachtet, die zu diesem Zeitpunkt ein Gewicht von durchschnittlich 80 kg Lebendgewicht (LG) erreicht hatten.

Die Tiere der Niederenergetisch/lang gefütterten-Gruppe wurden bis zum Erreichen von 100 kg Lebendgewicht weitergefüttert und dann ebenfalls geschlachtet.

Zwischen dem Transport der Tiere und der Schlachtung ließ man einen Zeitraum von 2 Stunden vergehen, damit die Tiere sich beruhigen konnten.

Die Schlachtung, die Probenentnahme sowie die Bestimmung aller Schlachtparameter erfolgte in der Schlachthalle der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht in Grub bei München.

Etwa eine Stunde nach der Schlachtung wurde aus dem M.longissimus dorsi ein zusammenhängendes Stück zwischen der zwölften und fünfzehnten Rippe entnommen.

Für die Probenentnahme wurde die Kotlettfläche in drei Teilbereiche (a, b, c) unterteilt. Aus jedem dieser Teilbereiche wurden drei Muskelstückchen mit der Kantenlänge 1cm x 1cm x 1cm für die histologischen, enzymhistochemischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungen entnommen.

3.3. Untersuchungsmethoden

3.3.1. Lichtmikroskopie

Für die lichtmikroskopischen Untersuchungen wurden die Muskelproben nach der Entnahme in einem Bouin-Gemisch (30 Teile gesättigte, wäßrige Pikrinsäurelösung, 10 Teile Formol, 2 Teile Eisessig) ca. 72 Stunden fixiert und nachfolgend zweimal je 24 Stunden in Waschlösung (0,15 M Natriumcacodylat-Puffer und Saccharosezusatz) gewaschen. Anschließend wurden die Proben mittels einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und in Paraplast eingebettet. Mit Hilfe eines Mikrotoms wurden dann ca. 8 µm dicke Querschnitte der Muskelproben angefertigt, mit Hämatoxylin-Eosin (H.E.) gefärbt und mit Eukitt eingedeckt.

Die histologischen Auswertungen sowie die fotografische Dokumentation erfolgten mit Hilfe eines DIALUX 20-Fotomikroskopes (Fa. Leitz).

3.3.2. Histochemie

Für die enzymhistochemischen Untersuchungen wurden die Muskelproben sofort nach der Entnahme auf Objekthalter mit Tissue Tek aufgebracht, mit Plastikfolie umwickelt und in flüssigem Stickstoffschockgefroren. Bis zur Weiterverarbeitung wurden sie tiefgefroren aufbewahrt.

Diese Muskelproben dienten der Herstellung von Gefrierschnitten, die mit Hilfe eines Kryostaten angefertigt wurden. Die Schnittdicke betrug 12 µm. Die Querschnitte wurden anschließend folgenden enzymhistochemischen Nachweisverfahren unterzogen:

3.3.2.1. Myosin-Adenosintriphosphatase

Die Myosin-ATPase wurde durch eine Fällungsreaktion in Form der Kalzium-Kobalt-Methode nach PADYKULA und HERMANN (1955) in modifizierter Form dargestellt (LOJDA et. al., 1976).

Die auf Objektträger aufgezogenen Gefrierschnitte wurden mit 4%igem

Formaldehyd fünf Minuten bei Raumtemperatur vorfixiert. Nach anschließender Spülung in Aqua dest. wurden die Schnitte in Glasküvetten eingestellt und inkubiert.

Inkubationsmedium:

Aqua dest.	25 ml
Adenosintriphosphat (Natrium-Salz)	75 mg
Barbital-Natrium, 2%ig	10 ml
Kalziumchlorid, 2%ig	5 ml

Die Lösung wurde mit 0,1 N NaOH auf einen pH-Wert von 9,4 eingestellt und nach 30 Minuten filtriert.

Die Schnitte wurden in Glasküvetten verbracht, die mit der gefilterten Inkubationslösung gefüllt waren und anschließend 45 min bei 37 °C inkubiert. Anschließend wurden die Präparate kurz in Aqua dest. gespült und dann für 2 Minuten der ersten Umwandlungsreaktion in 2%igem Kobaltchlorid-Lösung unterzogen.

Danach wurden sie erneut mit Aqua dest. gespült, für 4 Minuten in 4%igem Formaldehyd nachfixiert und anschließend in 1%igem Ammoniumsulfid 2 Minuten der zweiten Umwandlungsreaktion unterzogen. Nach erneutem Spülen mit Aqua dest. wurden die Schnitte in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und mit Eukitt eingedeckt.

Als Ergebnis sind die Typ II (A+B) - Fasern schwarz angefärbt, während die Typ I - Fasern ungefärbt bleiben.

3.3.2.2. Succinat-Dehydrogenase

Zur Darstellung der SDH wurde das Tetrazolium-Verfahren nach LOJDA (1965) verwendet.

Stammlösung für die wäßrige Inkubation:

0,1 M Phosphatpuffer (pH 7,2 - 7,4)	10 ml
Nitro-blue-terazolium 0,4%ig	10 ml

(Lösen in 0,5 ml N N-Dimethylformanid und 9,5 ml Aqua dest.)

Natriumcyanid 0,05%	4 ml
Magnesiumchlorid 1%	4 ml
Aqua dest.	8 ml

Diese Stammlösung wird im Kühlschrank (+ 4 °C) aufbewahrt.

Die Succinat-Stammlösung wurde als 1-molare Succinat-Dinatrium-Salz-Lösung hergestellt.

Herstellung der Inkubationslösung:

Stammlösung für die wäßrige Inkubation	36 ml
Menadione-Lösung 0,5%ig (2-Methyl-1,4-Naphtoquinone)	40 Tropfen
Succinat-Stammlösung	2 - 3,5 ml

Nach der pH-Wert Kontrolle (7,2 - 7,6) und der Filtration wurden die Gefrierschnitte sofort in das Inkubationsmedium verbracht und 60 Minuten bei +37 °C inkubiert. Anschließend wurden die inkubierten Schnitte mit Aqua dest. gespült, mit Hilfe einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und mit Eukitt eingedeckt.

Die enzymaktiven Typ I(rot)- Fasern und Typ IIA (intermediär)- Fasern weisen im Zytoplasma blaue Farbgranula auf, während die Typ IIB(weiß)- Fasern ungefärbt bleiben.

3.3.3. Morphometrie

Für die morphmetrischen Untersuchungen wurden Mikrofotographien der H.E.-, der Myosin-ATPase- und der SDH-Färbungen verwendet, die mit Hilfe eines DIALUX 20-Fotomikroskopes (Fa. Leitz) aufgenommen wurden.

Aus jedem Teilbereich der Muskelproben (a, b, c) wurden von jeder Färbung drei Übersichtsaufnahmen in 40-facher Vergrößerung, sowie drei Aufnahmen mit mindestens 100-facher Vergrößerung angefertigt.

Anhand dieser Aufnahmen wurden die Fasertypenverteilung, sowie mit Hilfe der mikrooptischen Meßapparatur MOP AM 01 (Fa. Kontron) die

Faserquerschnittsflächen ermittelt.

3.3.3.1. Faserqualitäten in den untersuchten Muskelproben

Für die Auszählung der unterschiedlichen Fasertypen wurden die Übersichtsaufnahmen der SDH- und der Myosin-ATPase-Färbung verwendet.

Anhand der SDH-Färbung wurden die prozentualen Anteile der Typ I (rot)-Fasern, der Typ IIA (intermediär)-Fasern und der Typ IIB (weiß)-Fasern ausgezählt.

Die Myosin-ATPase-Darstellung diente der Bestimmung des prozentualen Anteils der Typ I-Fasern und der Typ II-Fasern.

Mittels der Myosin-ATPase-Färbung ist eine eindeutige Trennung zwischen den Typ I-Fasern und den Typ II-Fasern, mittels der SDH-Färbung eine Unterscheidung zwischen den Typ I- und Typ IIA-Fasern einerseits, sowie den Typ IIB-Fasern andererseits möglich.

Somit kann rechnerisch der Anteil der Typ IIA-Fasern ermittelt werden. Dies läßt allerdings nur indirekt einen Schluß zu, da es sich bei den ausgewerteten Querschnitten nicht um reine Serienschritte handelt.

Durch die Auswertung beider Färbungen ist jedoch unter bestimmten Bedingungen auch ein Vergleich bzw. eine Kontrolle zwischen den ermittelten Werten möglich.

3.3.3.2. Faserquerschnittsflächen

Für die Bestimmung der Faserquerschnittsflächen mittels der mikroskopischen Flächenmeßgerätes MOP AM 01 wurden die 100-fache Vergrößerung der H.E.- und der Myosin-ATPase-Färbungen benützt.

Anhand der H.E.-Färbung wurden die Querschnittsflächen aller Fasern bestimmt, d.h. ohne Unterscheidung der einzelnen Fasertypen, die auch mit dieser Färbung nicht möglich ist. Da hier die Querschnitte unter Wasserentzug eingebettet werden, kann u.U. über den Vergleich der Faserquerschnittsflächen eine Aussage über den unterschiedlichen Wassergehalt gemacht werden.

Die Myosin-ATPase-Darstellung, durch die eine Unterscheidung zwischen den Typ II (A und B) - Fasern einerseits und der Typ I- Fasern andererseits möglich ist, diente der Ermittlung der Querschnittsflächen der Einzelfaser eines bestimmten Typs.

Anhand der SDH-Färbung wurde versucht eine Trennung zwischen den Typ I-Fasern und den Typ IIA -Fasern zu erreichen, um somit die Querschnittsfläche der Typ IIA -Fasern zu ermitteln zu können.

Aus den ermittelten Einzelwerten jeder Färbung wurden das arithmetische Mittel, die Standardabweichung sowie die Anzahl der gemessenen Fasern errechnet. Auch der kleinste Wert (Minimum) und der größte Wert (Maximum) wurden festgehalten.

Mit der Annahme kreisrunder Querschnittsflächen wurde aus den gemessenen Werten der Durchmesser der Fasern errechnet.

3.3.3.3. Auszählen der Zellkerne

Anhand der 40-fachen Vergrößerungen der H.E.-Färbung wurden die Muskelzellkerne (MZK), die Bindegewebszellkerne (BZK), sowie die Anzahl der vorhandenen Fasern bestimmt. Die Gesamtzahl der ausgezählten Zellkerne (MZK, BZK) wurden zu den ausgezählten Fasern ins Verhältnis gesetzt.

3.3.3.4. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte am Institut für Tierzucht und Tierhygiene der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians Universität München durch Mithilfe von Herrn Prof.Dr.med.vet.habil Dipl.Math K. Osterkorn. Als statistische Methode wurde eine Varianzanalyse durchgeführt. Es sollte damit überprüft werden, inwieweit sich die Gruppenmittelwerte unterscheiden. Die Signifikanz der vorhandenen Unterschiede wurde mit Hilfe eines t-Testes ermittelt.

3.3.4. Elektronenmikroskopie

Für die Transmissionselektronenmikroskopie wurden die entnommenen Muskelproben in kleine Würfel mit einer Kantenlänge von 1-2mm zugeschnitten. Schon zum Zeitpunkt der Präparation der Muskelproben wurden sie in einer 6%igen Glutaraldehyd-Lösung (0,15 M Natriumcacodylat-Puffer) für drei Stunden vorfixiert. Die Immersionsfixation erfolgte ebenfalls in 6%iger Glutaraldehyd-Lösung bei + 4 °C über die Dauer von drei Stunden.

Nach Lagern der Organproben in Waschlösung erfolgte die Kontrastierung in 1%iger Osmiumtetroxid-Lösung bei + 4 °C über drei Stunden. Anschließend wurde mit Hilfe einer aufsteigenden Acetonreihe entwässert sowie die Einbettung in Araldit vorgenommen. Die nachfolgende Polymerisation wurde zunächst über 24 Stunden bei 35 °C und dann über die Dauer von 48 Stunden bei 45 °C durchgeführt.

Mit Hilfe eines Ultratoms Typ 4802 A (Fa. LKB) wurden die Ultradünnschnitte hergestellt und mit einem elektronisch gesteuerten Ultostainer (Fa. LKB) mit 2%igem Uranacylacetat und Bleicitrat nach Reynolds nachkontrastiert.

Die Proben wurden mit einem Elmiskop 101 (Fa. Siemens) untersucht und auf Agfa-Scientia G-9 Planfilmen photographisch dokumentiert. Die Auswertungen erfolgten bei 10 000 - 14 000 facher Vergrößerung.

4. ERGEBNISSE

4.1. Lichtmikroskopie

Innerhalb der Tiergruppe, die hochenergetisch gefüttert wurde (HE-Gruppe) stellt sich im histologischen Querschnitt die Muskulatur der unterschiedlichen drei Abschnitte des M. longissimus dorsi meist als ein sehr

dichtes Gewebes dar. Einzelfasern können nur selten unterschieden werden (Abb. 1). Andererseits erscheint die Muskulatur bei einem anderen Teil der Tiere sehr aufgelockert. Sekundärbündel, Primärbündel als auch Einzelfasern sind in diesen Fällen durch mehr oder weniger große Spalträume deutlich voneinander getrennt (Abb. 2).

Allen Tieren der HE- Gruppe ist ein ausgeprägtes Perimysium externum gemeinsam, das reich an kollagenem Bindegewebe die Muskulatur als Septen in Sekundärbündel unterteilt. An Stellen innerhalb des Muskelgewebes, an denen mehrerer dieser Septen aufeinander treffen, liegen Blutgefäße, sowie zum Teil eine erhebliche Anzahl univaskulärer Fettzellen. Auffallend ist der hohe Anteil an Zellkernen, innerhalb des deutlich ausgebildeten Bindegewebes (Abb.

1,2). In dichten Muskelgeweben liegt das Perimysium externum sehr eng den Sekundärbündeln an, während es in aufgelockerten Muskelgeweben nur noch stellenweise bzw. keinen Kontakt zu den Sekundärbündeln aufweist. In diesen, zum Teil extrem erweiterten Spalträumen hat das Bindegewebe des Perimysiums externum weitgehend seinen engen Kontakt zum Muskelgewebe verloren und bildet ein nur noch lockeres Netzwerk. Unbeeinflusst davon bleiben die Blutgefäße und das sie umgebende Bindegewebe als auch die Fettzellen, deren Siegelringform unverändert erscheint.

Auffallend ist, daß in einigen Präparaten die auftretenden Spalträume, sei es zwischen den Sekundär-, Primärbündeln oder den Einzelfasern nicht "leer" sondern mit einer feingranulären Substanz gefüllt sind (Abb. 3, 4).

Vom Perimysium externum ziehen dünnere Bindegewebssepten als Perimysium internum in das Innere der Sekundärbündel und unterteilen

diese in die kleineren Einheiten der Primärbündel. Das Perimysium internum liegt ähnlich dem Perimysium externum in den dicht erscheinenden Geweben sehr eng den Primärbündeln an, so daß kaum freie Spalträume zu erkennen sind. In den aufgelockerten, spaltenbildenden Muskelabschnitten erscheint im Gegensatz dazu das interstitielle Bindegewebe des Perimysium internum netzartig strukturiert. Nur noch stellenweise ist ein Kontakt zu den randständigen Muskelfasern der Primärbündel zu erkennen.

Die unterschiedliche Struktur der verschiedenen Muskelgewebe setzt sich auch innerhalb der Primärbündel fort. Zum einen liegen die Einzelfasern sehr dicht zusammen, mehr oder weniger deutlich durch das schmale Endomysium getrennt. Zum anderen sind die einzelnen Muskelfasern durch schmale bis weiträumige Interzellulärspalten gegeneinander abgegrenzt (Abb. 5). Dabei ist das Endomysium, Fäden vergleichbar, locker zwischen die Einzelfasern eingespannt. Dagegen ist das Myolemm von diesen "Ablösungserscheinungen" nicht betroffen. Die Muskelfasern zeichnen sich durch eine relativ kompakte, mehr oder weniger runde Querschnittsfläche aus. Deutlich sind subplasmalemmal ein bis mehrere, längsovale Zellkerne sowie die Cohnheim'sche Felderung der Myofibrillenbündel zu erkennen.

Die untersuchten Muskelproben der niederenergetisch gefütterten Tiere (NE) zeigen im Vergleich zur HE- Gruppe ein unterschiedliches, innerhalb dieser Gruppe jedoch ein sehr einheitliches Bild. Insgesamt erscheint hier das Muskelgewebe weitgehend als sehr dicht. Auffallend ist in allen Präparaten ein ausgeprägtes Perimysium externum, das reich an lockerem Bindegewebe, Blutgefäßen und Fettzellen ist. Dadurch wird eine deutliche Abgrenzung der Sekundärbündel sichtbar, denen sich das Perimysium externum eng bzw. nur durch schmale Spalträume getrennt anliegt.

Nur in ganz wenigen Fällen ist innerhalb dieser Spalträume feingranuläres Material zu erkennen. Vom Perimysium externum aus verlaufen sich fächerförmig aufteilende schmale Bindegewebsstreifen in das Innere der Sekundärbündel. Dieses Perimysium internum liegt den Primärbündel eng an, Spalträume sind kaum zu erkennen. Gleiches gilt für die einzelnen Muskelfasern innerhalb der Primärbündel, die nur

undeutlich durch das schmale Endomysium voneinander abgegrenzt werden. Dadurch erscheint die Muskulatur innerhalb der Sekundärbündel als ein sehr dichtes Gewebe. Die einzelnen Muskelfasern zeigen lichtmikroskopisch einen etwas kleineren Querschnitt als vergleichsweise die Muskelfasern der HE- Gruppe. Innerhalb der der NE- Gruppe sind ebenfalls deutlich Zellkerne sowie die Cohnheim'sche Felderung der Myofibrillen zu erkennen (Abb. 6,7,8).

Die untersuchten Muskelproben von Tieren, die über einen verlängerten Zeitraum von insgesamt 161 Tagen niederenergetische Futterration erhielten (NEL-Gruppe) zeigen im Vergleich zu den anderen Gruppen (HE und NE) den höchsten Gehalt an Bindegewebe, sowohl im Perimysium externum, dem Perimysium internum als auch im Endomysium. Weiterhin zeigt der größte Anteil der untersuchten NEL- Präparate unterschiedlich weite Spalträume, in die das Bindegewebe in meist lockerem Verband, z. T. in welligem, z. T. mit netzartigem Verlauf eingebunden ist. In diese lockeren Bindegewebsstrukturen ist oftmals feingranuläres Material eingelagert. Auffallend ist, daß im Gegensatz zur HE- Gruppe, nur eine begrenzte Anzahl an Fettzellen im Bindegewebe vorliegen sowie die Anzahl der Bindegewebszellkerne geringer erscheint (Abb. 9).

In den meisten Präparaten sind die Sekundär- und Primärbündel deutlich durch Spalträume voneinander getrennt, in welche z. T. eine feingranuläre Substanz eingelagert ist (Abb. 10). Zudem scheinen die Primärbündel einen etwas geringeren Gehalt an Muskelfaserquerschnitten zu besitzen, die durch deutliche Interzellularspalten voneinander getrennt sind. In diese Spalträume ist locker das Endomysium eingebettet, das im Vergleich zu den beiden vorherigen Gruppen ausgeprägter erscheint.

Die Muskelzellen zeigen einen kompakten, mehr oder weniger runden Querschnitt, der eine deutliche Cohnheim'sche Felderung mit subplasmalemmal liegenden Zellkernen zeigt (Abb. 11).

In den untersuchten Präparaten, vor allem der HE- und NEL-Gruppe, zeigen einige Muskelzellen eine deutliche Homogenisierung des Faserinhaltes. Diese Muskelfasern treten z. T. einzeln, z. T. in höherer Anzahl in den Faserbündeln in Erscheinung. Ihre Faserquer-

schnittsflächen sind rundlich und deutlich vergrößert, eine Cohnheim'sche Felderung ist nicht mehr zu erkennen. Das benachbarte Endomysium erscheint ödematös aufgelockert und verbreitet, so daß diese Zellen vom umliegenden Gewebe losgelöst erscheinen. Auch in den enzymhistochemischen Färbungen fallen diese Zellen durch ihre abgekugelte und vergrößerte Querschnittsfläche auf. Während sie in der SDH- Färbung nur eine schwach positive Reaktion zeigen, sind sie in der ATPase- Darstellung sehr kräftig angefärbt. Sie können somit den Typ II- Fasern zugeordnet werden (Abb. 12,13) .

4.2. Histochemie

4.2.1. Verteilung der Fasertypen

Die untersuchten Präparate des *M. longissimus dorsi* zeigen die für die Skelettmuskulatur des Schweines charakteristische Verteilung der einzelnen Fasertypen.

Das Zentrum eines Faserbündels wird durch gruppenweise angeordnete rote Typ I-Fasern gebildet. Diese werden von Typ II-Fasern umgeben. In unmittelbarer Nachbarschaft der Typ I-Fasern sind vor allem die intermediären Typ IIA-Fasern lokalisiert. Der Hauptteil der Typ II-Fasern besteht jedoch aus den weißen Typ IIB-Fasern, die den äußeren Ring der Faserbündel bilden.

4.2.2. Verteilung der Fasertypen in den verschiedene Enzymdarstellungen

SDH

Durch den unterschiedlichen Gehalt an Mitochondrien und damit der nachweisbaren, mitochondrial gebundenen Succinat-Dehydrogenase (SDH) wird eine deutliche Trennung der schwach gefärbten, glykolytischen Typ IIB (weiß) - Fasern von den mehr oder weniger stark gefärbten, vorwiegend aeroben Typ I (rot)- und Typ IIA (intermediär)- Fasern erreicht.

In den vorliegenden Präparaten ist zum Teil eine Unterscheidung zwischen den stark gefärbten Typ I- Fasern und den weniger stark gefärbten Typ IIA- Fasern möglich. Da dies jedoch nicht bei allen Präparaten der Fall ist, sowie des öfteren eine eindeutige Zuteilung nicht möglich ist, wurden darauf beruhende Ergebnisse nur zum Vergleich der berechneten Werte herangezogen (Abb. 14,15, 16,17,18,19).

ATP

Die Darstellung mit Hilfe der alkalischen Myosin-ATPase-Färbung führt zu einer eindeutigen Trennung der ungefärbten, hellen Typ I- Fasern einerseits sowie der angefärbten, damit dunklen Typ II- Fasern andererseits. Eine weitergehende Unterscheidung der Typ II- Fasern kann durch den hier verwendeten Nachweis nicht erreicht werden (Abb 20,21,22).

Auf Grund der eindeutigen Differenzierung der Typ I- Fasern (ATP) sowie der Typ IIB- Fasern kann der prozentuale Anteil der Typ IIA- Fasern errechnet werden.

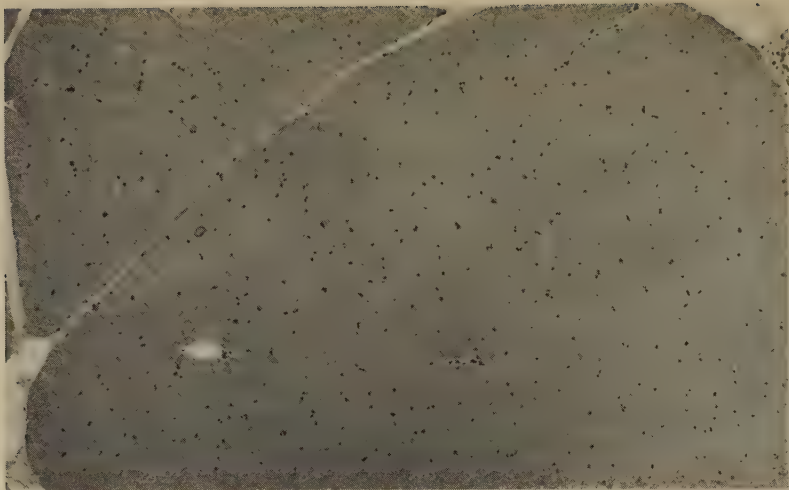


Abb.1: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach
hochenergetischer Fütterung
(H.E. - 125-fache Vergrößerung)

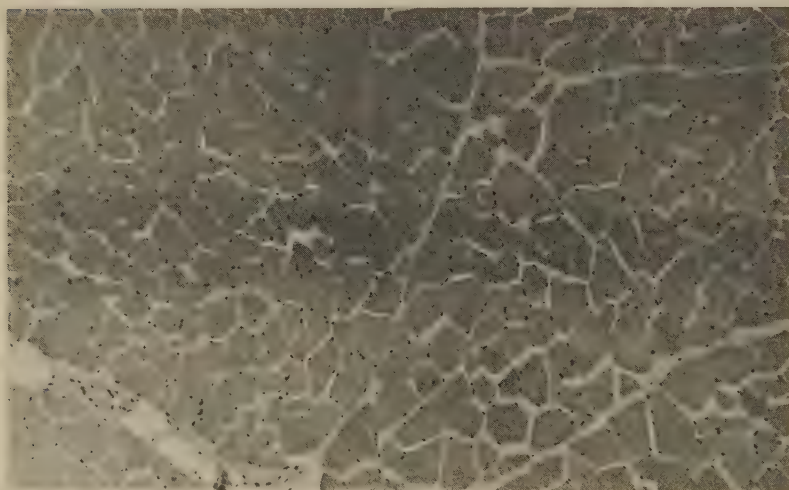


Abb.2: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach
hochenergetischer Fütterung
(H.E. - 125 fache Vergrößerung)
x = Fettzellen

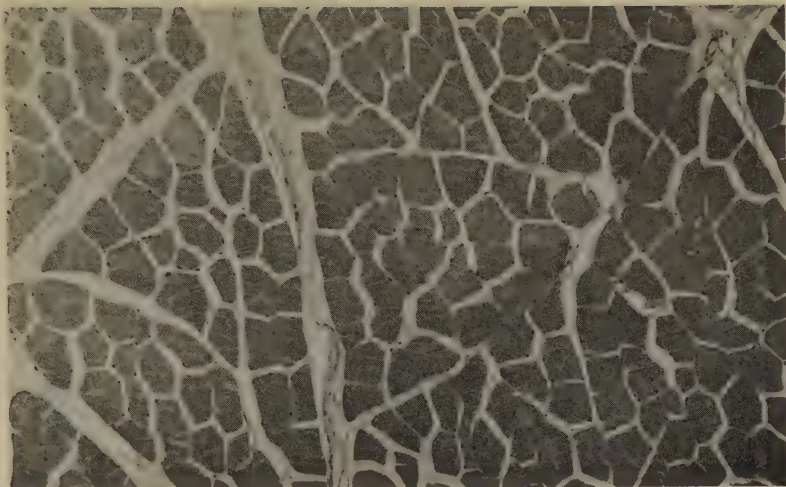


Abb.3: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach
hochenergetischer Fütterung
(H.E. - 125-fache Vergrößerung)
x = feingranuläre Substanz

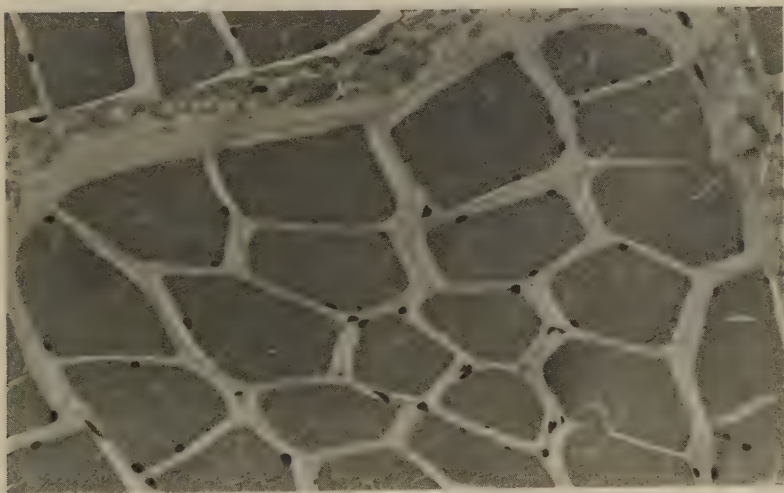


Abb.4: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach
hochenergetischer Fütterung
(H.E. - 320-fache Vergrößerung)

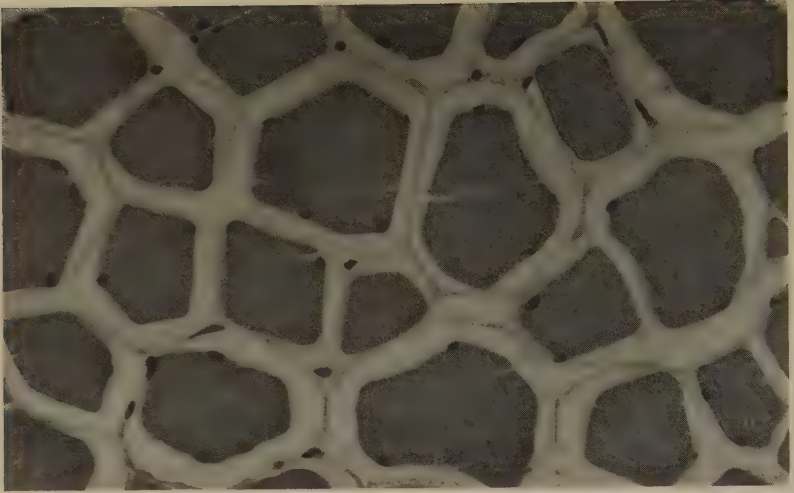


Abb.5: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach
hochenergetischer Fütterung
(H.E. - 320-fache Vergrößerung)

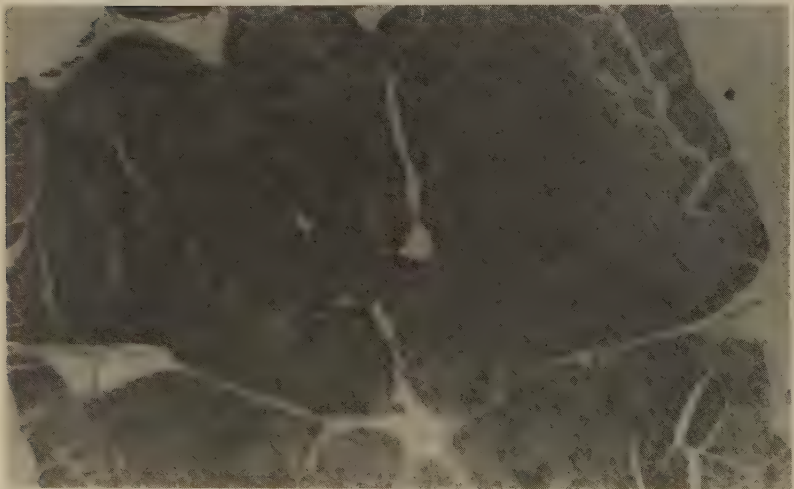


Abb.6: Übersichtsaufnahme eines Präparates des M. longissimus
dorsi nach niederenergetisch /kurz Fütterung (NE)
(H.E. - 40-fache Vergrößerung)

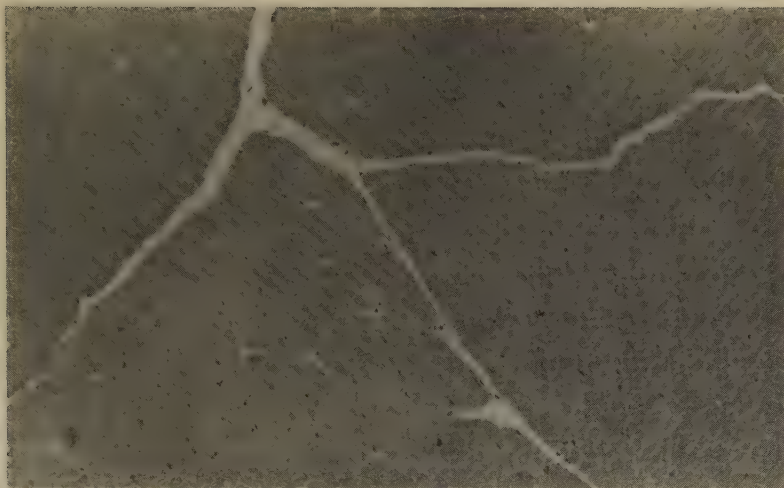


Abb.7: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach niederenergetisch/kurz Fütterung
(.H.E. - 125-fache Vergrößerung)

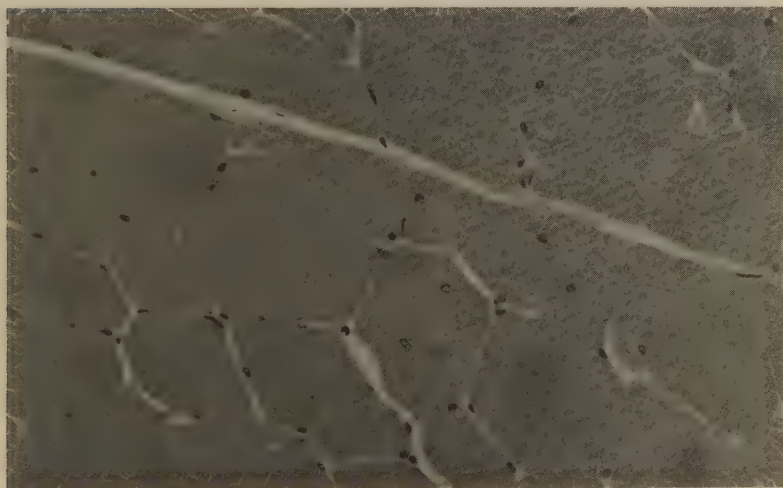


Abb.8: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach niederenergetisch/kurz Fütterung
(H.E. - 320-fache Vergrößerung)

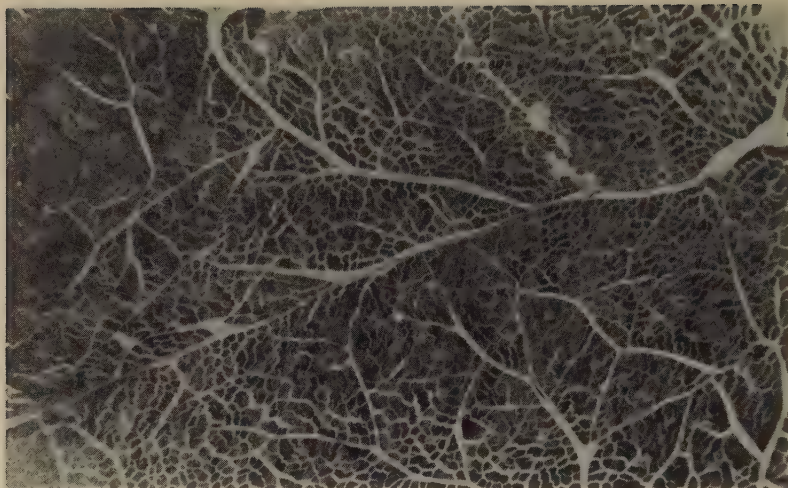


Abb.9: Übersichtsaufnahme eines Präparates des M.longissimus dorsi nach niedernergetisch/lang Fütterung (H.E. - 40-Fache Vergrößerung)



Abb.10: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach niedernergetisch/lang Fütterung (H.E. - 125-fache Vergrößerung)

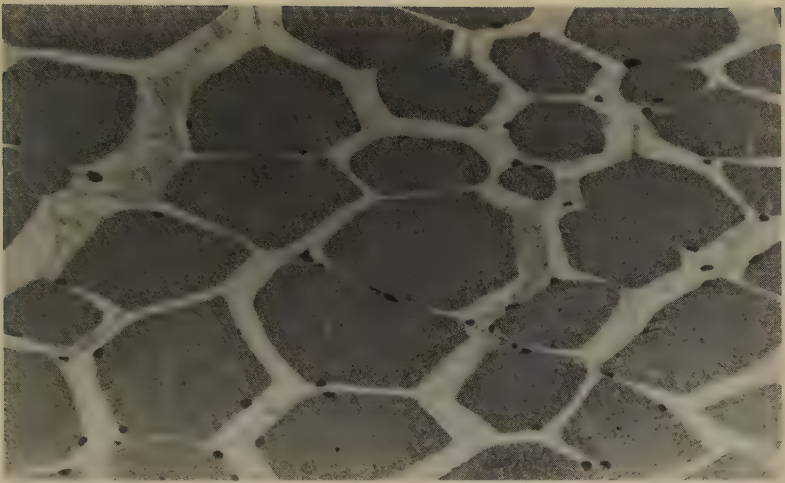


Abb.11: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi nach niederenergetisch/lang Fütterung
(H.E. 320-fache Vergrößerung)

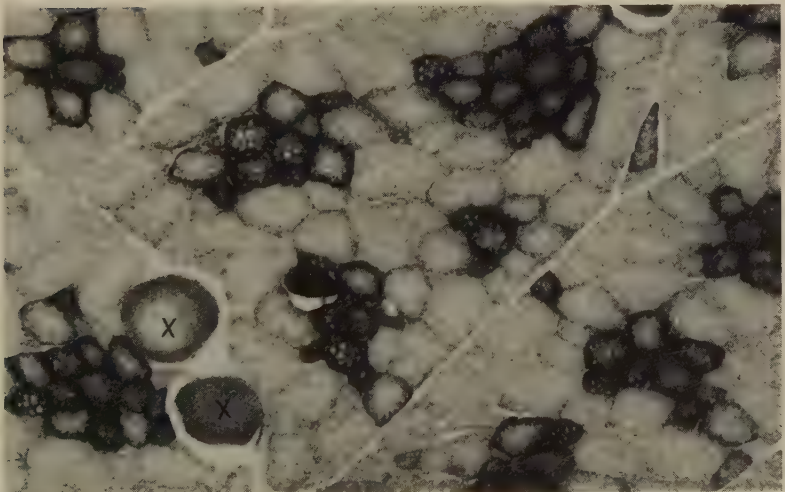


Abb.12: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi
x = geschädigte Muskelfaser (hydrophische Degeneration)
(SDH - 125-fache Vergrößerung)

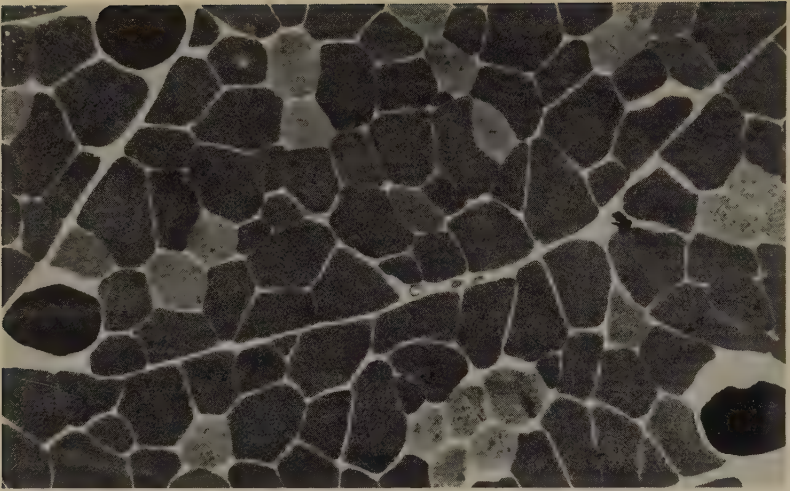


Abb.13: Ausschnitt aus dem M. longissimus dorsi
 x = hydrophische Degeneration einer Muskelfaser mit
 erhöhter Aktivität der myofibrillären ATPase
 (ATP - 125-fache Vergrößerung)

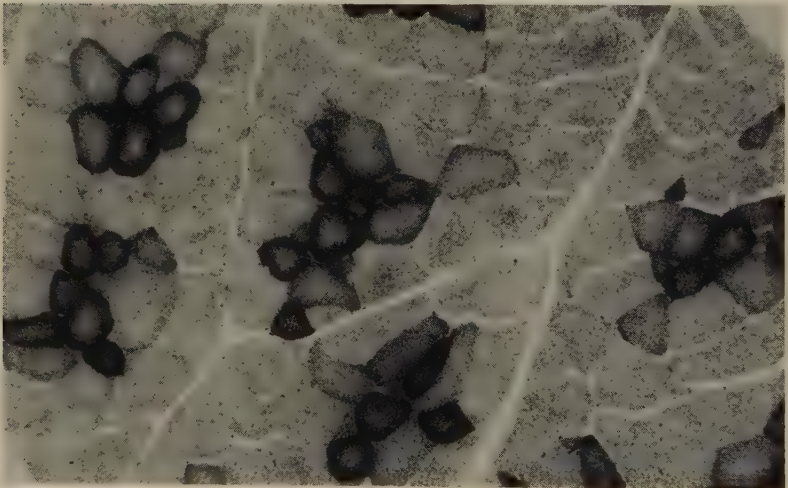


Abb.14: Verteilung der Muskelfasertypen im M. longissimus dorsi
 bei hochenergetischer Fütterung (HE)
 (SDH - 125-fache Vergrößerung)

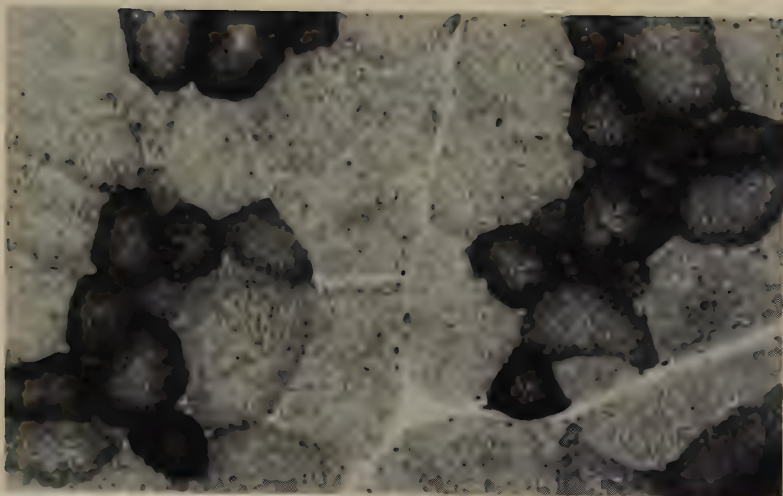


Abb.15: Verteilung der Muskelfasertypen im *M. longissimus dorsi*
der HE-Gruppe
(SDH - 320-fache Vergrößerung)



Abb.16: Verteilung der Fasertypen im *M. longissimus dorsi*
nach niederenergetisch/kurz Fütterung
(SDH - 125-fache Vergrößerung)

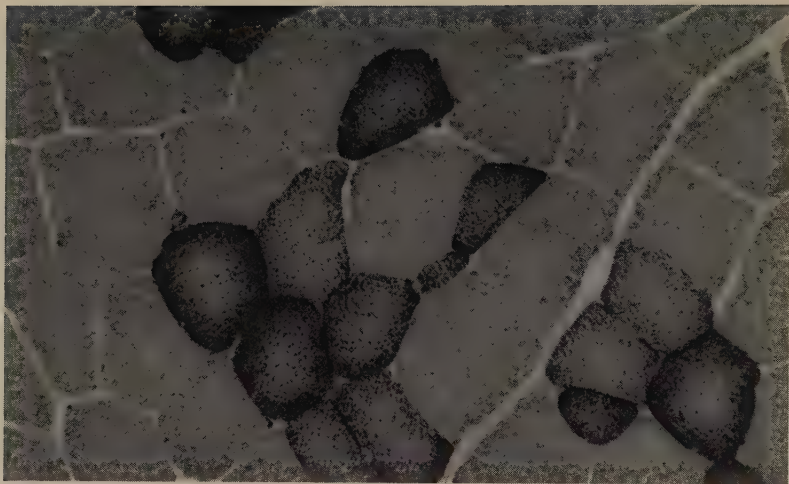


Abb.17: Verteilung der Muskelfasertypen im M. longissimus dorsi nach niederenergetisch/kurz Fütterung (NE)
(SDH - 320-fache Vergrößerung)

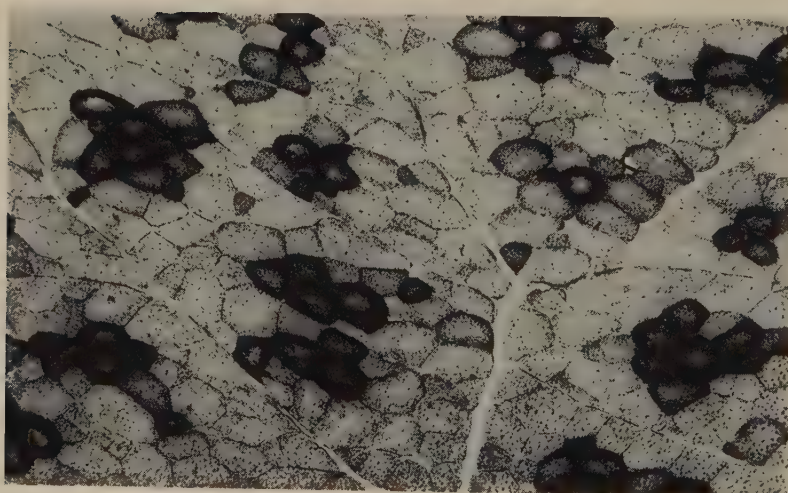


Abb.18: Verteilung der Muskelfasertypen im M. longissimus dorsi nach niederenergetisch/lang Fütterung (NEL)
(SDH - 125-fache Vergrößerung)

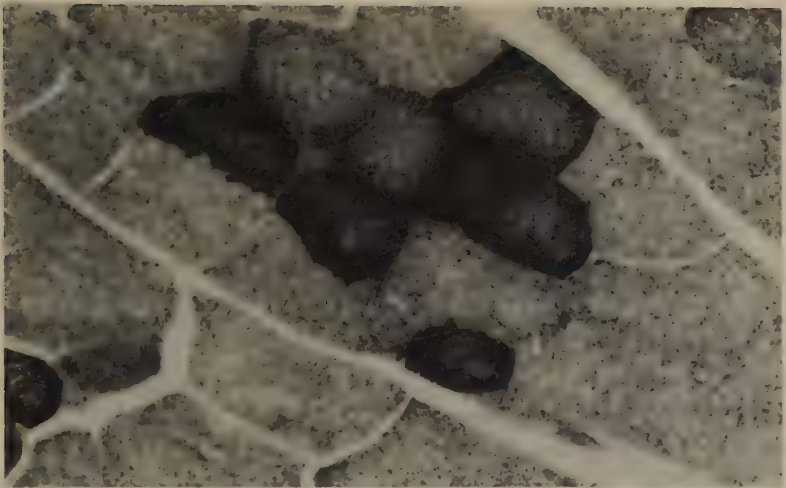


Abb.19: Verteilung der Muskelfasertypen im M. longissimus dorsi
der NEL- Gruppe
(SDH - 320-fache Vergrößerung)

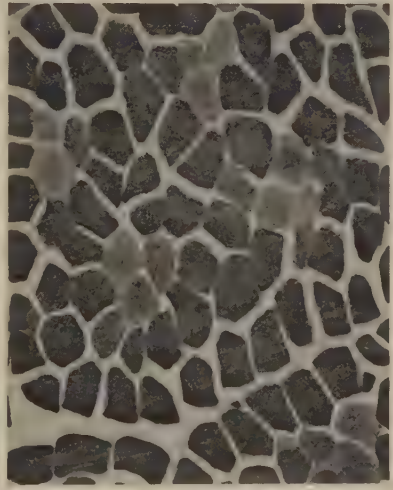


Abb.20,21: Verteilung der Fasertypen in der myofibrillären
ATPase-Darstellung

4.3. Morphometrie

4.3.1. Anzahl der Zellen und Zellkerne

Die Auswertung erfolgte anhand von Übersichtsaufnahmen der H.E.-Färbung, die auf einer genau definierten Fläche photographisch dokumentiert wurden.

Dadurch wurde gewährleistet, daß für alle drei Gruppen vergleichbare Verhältnisse vorhanden waren.

Von der Anzahl der Zellen (ausgezählt wurden nur ganze Zellen) sowie der Zellkerne wurden das arithmetische Mittel ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) sowie die Variationsbreite (Vb) bestimmt (Tab.6). Vergleicht man die Anzahl der Zellen der beiden gleichaltrigen Gruppen (HE und NE), so fällt auf, daß die NE-Gruppe deutlich mehr Zellen aufweist als die HE-Gruppe. Ursache dürfte das wesentlich schnellere Wachstum der HE-Gruppe sein, was sich auch in den größeren Querschnittsflächen der Zellen dokumentiert. Sie weisen damit die gleichen Werte auf wie die ältere NEL-Gruppe.

Ein Vergleich der NE-Gruppe und der NEL-Gruppe ergeben Unterschiede in der gleichen Größenordnung wie im Vergleich zur HE-Gruppe. Allerdings dürften diese in diesem Fall altersbedingt sein.

In der Anzahl der Zellkerne weist die HE-Gruppe einen signifikant höheren Wert auf als die NE- und NEL-Gruppe, die sich dagegen in ihren Werten kaum unterscheiden. Bezieht man die Anzahl der ausgezählten Zellkerne auf 100 Muskelzellen (ZK/100), wird dieser Unterschied noch verdeutlicht.

Differenziert man die Zellkerne in Muskelzellkerne (MZK) und Bindegewebszellkerne (BZK), so zeigen die Präparate der HE-Gruppe in beiden Bereichen die höchsten Werte. Auffallend ist, daß die NEL-Gruppe die niedrigste Anzahl sowohl an Muskelzellkernen als auch an Bindegewebszellkernen aufweist.

Vergleicht man das Verhältnis MZK : BZK zeigt die HE-Gruppe mit 2,6 : 1 den niedrigsten Wert. Dieses Ergebnis verdeutlicht die hohe Anzahl an Bindegewebszellkernen. Dagegen ist zwischen der NE- (2,9 : 1) und der NEL-Gruppe (2,8 : 1) nur ein geringfügiger Unterschied festzustellen.

Tabelle 6: Tabellarische Gegenüberstellung der morphometrischen Ergebnisse an Muskelgewebe der 3 untersuchten Tiergruppen (HE, NE und NEL)

	HE	NE	NEL
Σ der Zellen	173	197	168
s	25	40	23
Vb	147 - 198	157 - 230	146 - 197
Σ der ZK	415	386	339
s	98	65	70
Vb	297 - 559	290 - 490	213 - 395
ZK/100	239	196	201
MZK	300	286	246
BZK	115	98	87
MZK:BZK	2.6	2.9	2.8

Σ = Summe aller ausgezählten Zellen bzw. Zellkerne/Meßfläche

s = Standardabweichung; Vb = Variationsbreite

ZK = Zellkerne; MZK = Anzahl der Muskelzellkerne

BZK = Anzahl der Bindegewebszellkerne

4.3.2. Flächenanteile der unterschiedlichen Fasertypen

Die Fasertypenverteilung in den untersuchten Muskelproben des M. longissimus dorsi wurde anhand von Übersichtsaufnahmen der SDH- und ATP- Färbungen ermittelt. Da der Fasertyp IIA (intermediär) aus methodischen Gründen weder in der ATP- noch in der SDH- Färbung eindeutig zu identifizieren ist, wurde der prozentuale Anteil dieses Fasertypes errechnet:

100% -Typ I (Bestimmung über ATP) - Typ IIB (Bestimmung über SDH) .

In allen drei Fütterungsgruppen ist der hohe Gehalt an glykolytischen, anaeroben Typ IIB- Fasern auffallend. Die NEL - Gruppe weist dabei den höchsten, die NE-Gruppe den geringsten Anteil auf. Gleichzeitig ist der Gehalt der aeroben Typ I- Fasern in allen drei Gruppen sehr gering (ca. 13,2%). Gruppenunterschiede bestehen kaum.

Bei den intermediären Typ IIA- Fasern weisen die NE- Tiere den höchsten (18,6%), die NEL- Tiere den geringsten Anteil (16,4%) auf. Die Werte der HE- Tiere liegen sowohl in den Typ IIB- als auch in den Typ IIA- Fasern zwischen den beiden anderen Gruppen.

Es wird somit deutlich, daß die NE- Gruppe den höchsten Anteil an Fasern mit vorwiegend oxidativer Stoffwechsellaage hat (31,8%), während dieser in der NEL- Gruppe am niedrigsten ist (29,5%).

Tabelle 7:

Tabellarische Gegenüberstellung der Ergebnisse der
 prozentuale Verteilung der unterschiedlichen
 Fasertypen (Typ I, IIA und IIB) der 3 untersuchten
 Tiergruppen (HE, NE und NEL)

	HE	NE	NEL
Alter (Tg)	140	140	161
Gew. (kg)	99,8	82,6	99,5
Typ I (%)	13,3	13,2	13,1
s	1,8	3,8	1,9
Vb	12,1 - 15,6	8,7 - 17,2	11,1 - 14,6
TypI A(%)	17,2	18,6	16,4
s	7,1	6,3	3,0
Vb	9,4 - 24,4	12,4 - 25,0	13,1 - 20,7
TypIIB(%)	69,5	68,2	70,5
s	7,1	6,1	5,5
Vb	62,1 - 76,1	62,1 - 74,6	64,7 - 74,0

s = Standardabweichung

Vb = Variationsbreite

4.3.3 Größe der Faserquerschnittsflächen

Die Flächen der einzelnen Fasertypen wurde anhand der Myosin-ATPase-Darstellung an geeigneten histologischen Querschnittspräparaten ermittelt.

Aus den gemessenen Werten wurden das arithmetische Mittel der einzelnen Gruppen, die Standardabweichung (s) sowie die Variationsbreite (Vb) errechnet.

In allen drei Gruppen (HE, NE und NEL) weisen die Typ II- Fasern eine deutlich höhere Querschnittsfläche auf als die Typ I- Fasern. Gleiches gilt für die Durchmesser der unterschiedlichen Fasertypen der einzelnen Gruppen.

In beiden Fällen haben die NEL- Tiere die höchsten, die NE- Tiere die niedrigsten Werte. Die HE- Gruppe weist einerseits deutlich höhere Querschnittsflächen auf als die NE- Gruppe, zeigt jedoch sowohl für die Typ I- Fasern als auch für die Typ II- Fasern kleinere Werte als die NEL- Gruppe.

Vergleicht man das Größenverhältnis der beiden Fasertypen (Typ I zu Typ II), so liegt die Verhältniszahl der NE- Gruppe in einem deutlich niedrigeren Bereich (1 : 1,25) als die Werte der HE- und NEL- Gruppe (jeweils 1 : 1,40).

Stellt man die prozentuale Verteilung der Einzelwerte der Typ I- und Typ II- Fasern graphisch dar (Klassenbreite 1000 μm^2), so weisen alle drei Gruppen für die Typ I- Fasern das Bild einer Normalverteilung auf. Gleiches trifft bei den Typ II- Fasern für die HE- und NEL- Gruppe, jedoch nicht für die NE- Gruppe zu.

Auffallend ist die breite Streuung der Querschnittsflächen der Typ II- Fasern in der NE- und der NEL- Gruppe, was durch den im Vergleich zur HE- Gruppe 13% höheren Variabilitätskoeffizienten verdeutlicht wird.

Tabelle 8:

Tabellarische Gegenüberstellung der Ergebnisse der
Faserquerschnittsflächen (μm^2) der 3 untersuchten
Gruppen (HE, NE und NEL)

	HE	NE	NEL
Typ I	4044	3570	4248
s	1464	557	1625
Vb	1825 - 5957	2871 - 4834	1348 - 8521
d (μm)	71,75	67,42	73,54
Typ II	5653	4485	5968
s	1525	1787	2392
Vb	1782 - 9487	1178 - 7686	1227 - 11620
d (μm)	84,83	75,56	87,17

s = Standardabweichung

Vb = Variationsbreite

d = Durchmesser

4.3.4. Elektronenmikroskopie

Ultrastrukturell ist sämtlichen drei untersuchten Gruppen (HE, NE NEL) die regelmäßige hexagonale Anordnung der Myosin-Filamente gemeinsam, die zu dichten Fibrillenbündeln zusammengelagert sind. Die die Myosin-Filamente umgebenden dünnen Aktin-Filamente sind nur undeutlich nachweisbar. Die Myofibrillenbündel werden gürtelartig von den Transversal-Tubuli (T-Tubuli), zusammen mit den longitudinal angeordneten Tubuli (L-System) als Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums umgeben (Abb. 22).

Die Mitochondrien sind vom Cristae-Typ. Sie liegen in unterschiedlich großer Anzahl zwischen den Myofibrillenbündeln und passen sich dabei in ihrer Form diesen an.

Das Sarkoplasma erscheint homogen, in das mehr oder weniger dicht Glykogengranula als Speicherstoffe eingelagert sind (Abb. 23). Darüberhinaus treten in Einzelquerschnitten bei Faserbündeln vorwiegend der HE- und NEL-Gruppe in großer Anzahl Schädigungen an Zellorganellen sowie Veränderungen in der Myofibrillenordnung (Myofibrillenbündelung) auf, die weder lichtmikroskopisch noch enzymhistochemisch nachgewiesen werden konnten (Abb. 24).

In diesen Gruppen treten in einzelnen, weitgehend intakt erscheinenden Mitochondrien hierbei eine Verdichtung der Cristae infolge einer unregelmäßigen Anordnung auf. Im weiteren zeigen verschiedene Mitochondrien eine Schwellung ihrer Matrix (hydrophische Schwellung), die mit Auflösungserscheinungen innerhalb des Organells verbunden ist. Dies führt soweit, daß elektronenoptisch "leere Vakuolen" entstehen (partieller Hydrops), die z. T. den gesamten Mitochondrienkörper ausfüllen können (totaler Hydrops) und nur randständig feingranuläre, membrangebundene Einschlüsse erkennen lassen. Verbunden ist diese Entwicklung mit einer Formveränderung der Mitochondrien. Sie passen sich nicht mehr den umliegenden Myofibrillenbündeln an, sondern nehmen eine kugelige Gestalt an, was zum Erscheinen runder leerer Vakuolen führt, deren Membran jedoch noch weitgehend intakt ist.

Von einer ähnlichen Entwicklung ist auch das T-System sowie das sarkoplasmatische Retikulum betroffen, so daß im ausgeprägten Fall eine

eindeutige Zuordnung nicht mehr möglich ist.

Auch an den Myofibrillenbündeln können Veränderungen festgestellt werden, wobei jedoch nicht alle Myofibrillen gleichzeitig betroffen sind. Ein Teil der Querschnitte weist eine Auflockerung des normalerweise kompakten Filamentmusters auf, verbunden mit einem Formverlust der Myofibrillenbündel.

Im extremen Fall sind Myofibrillen nicht mehr als einzelne Einheiten zu erkennen, sondern scheinen zu einer osmiophilen, homogenen Masse verschmolzen.

In den betroffenen Fasern ist zudem eine Abnahme der freien, gespeicherten Glykogengranula zu beobachten bzw. können völlig fehlen.

Das die geschädigten Myofibrillen umgebende Sarkoplasma erscheint aufgelockert und zeigt eine leicht flockige Struktur, dadurch erscheint der Spaltraum zwischen den Myofibrillen vergrößert.

In diesem Stadium der Muskelgewebsveränderungen bleiben das Sarkom und der Kern unbeeinflusst (Abb. 25, 26, 27).



Abb. 22: Elektronenmikroskopische Aufnahme der NE-Gruppe
(14.000 fache Vergrößerung)
Hexagonale Anordnung der Myofibrillen



Abb. 23: Elektronenmikroskopische Aufnahme der NE-Gruppe
(14.000 fache Vergrößerung)
x = Glykogen

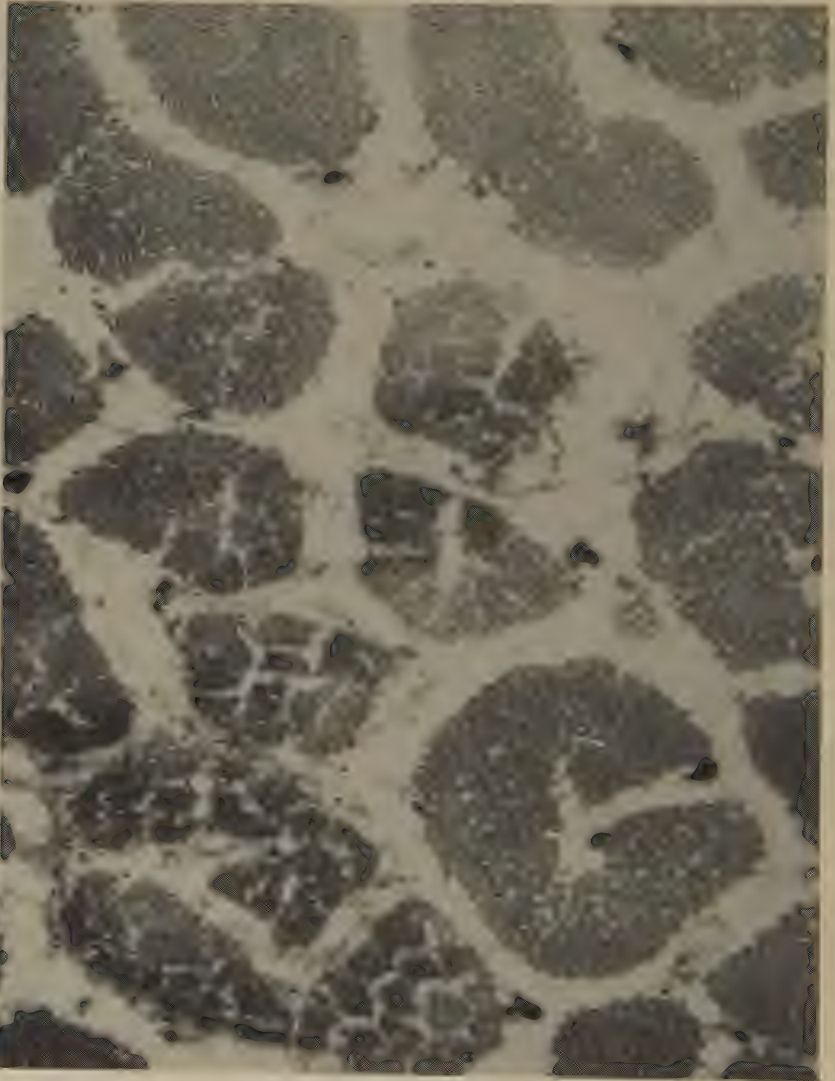


Abb - 24: Elektronenmikroskopische Aufnahme der HE-Gruppe
(14.000 fache Vergrößerung)
Myofibrillenschädigung

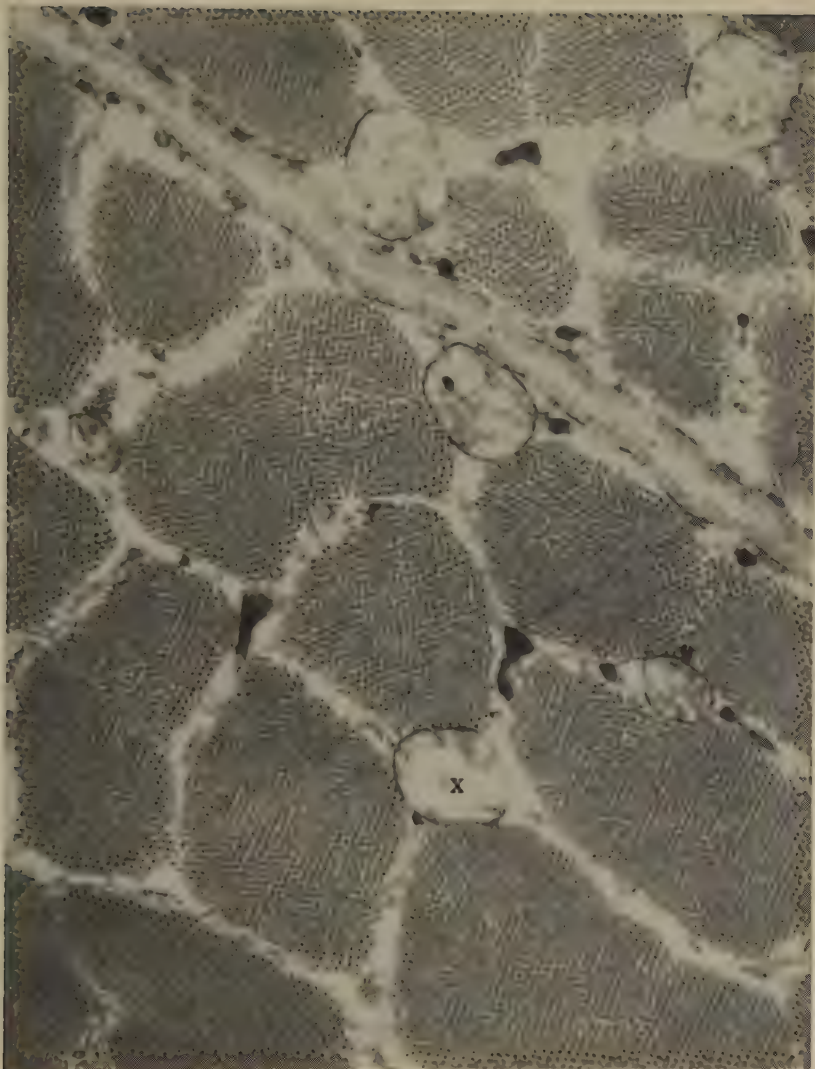


Abb. 25: Elektronenmikroskopische Aufnahme der NEL-Gruppe
(14.000 fache Vergrößerung)
x = Vakuolige Degeneration der Mitochondrien

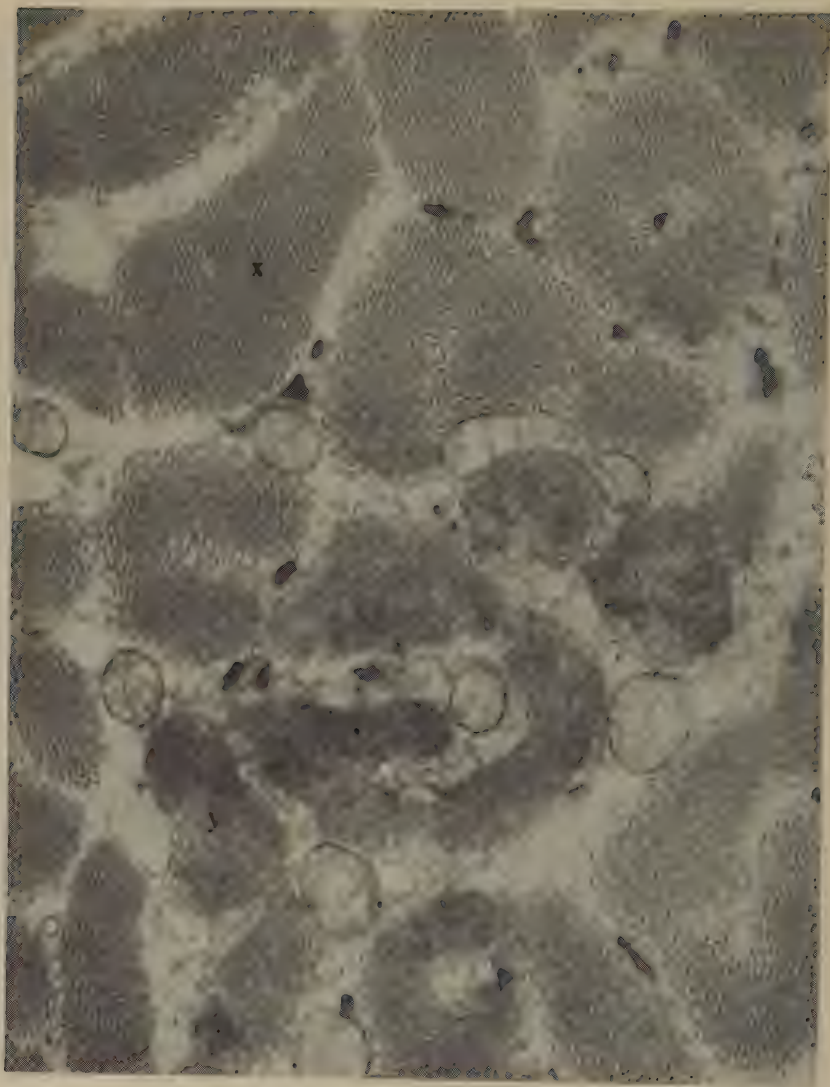


Abb. 26: Elektronenmikroskopische Aufnahme der NEL-Gruppe
(14.000 fache Vergrößerung)
x = intakte Myofibrillen, y = geschädigte Myofibrillen

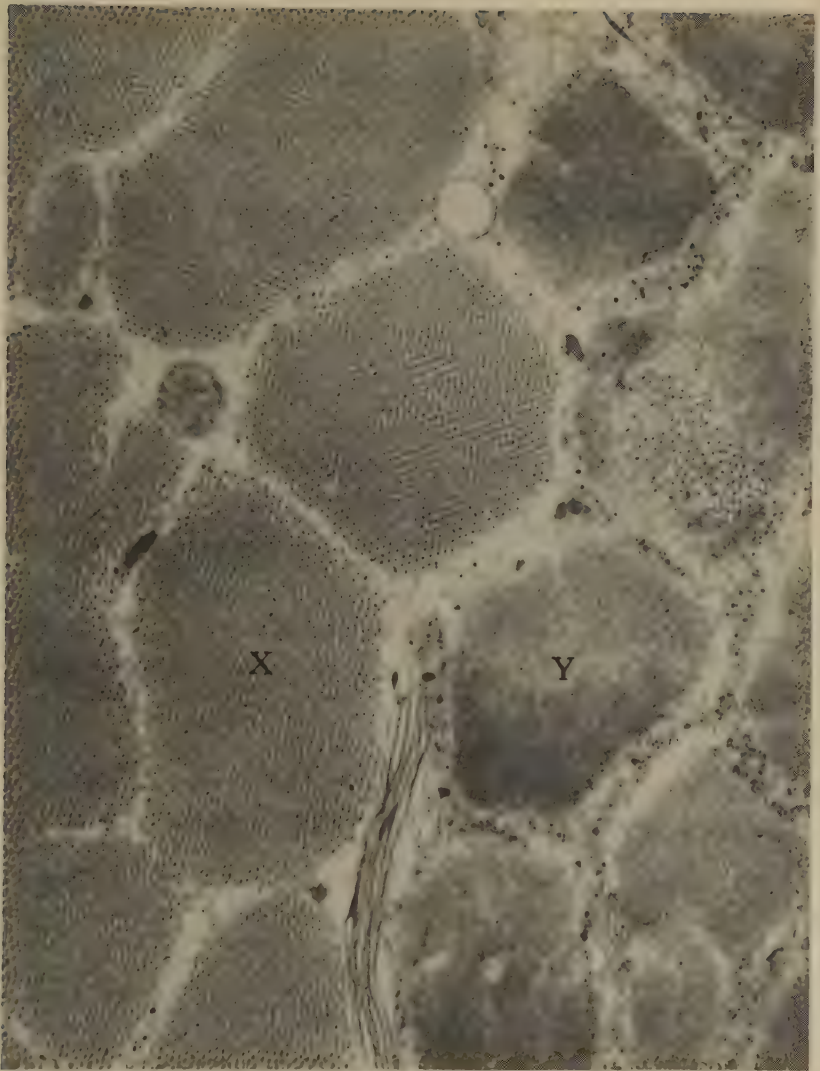


Abb.27: Elektronenmikroskopische Aufnahme der HE-Gruppe
(14.000 fache Vergrößerung)
x = intakte Myofibrillen, y = geschädigte Myofibrillen

5. DISKUSSION

Aus der Forderung auf genetischer Grundlage eine schnelle Zunahme des Körpergewichtes zu erreichen, entstand das Fleischschwein moderner Prägung. Das Ergebnis der züchterischen Selektion war ein maximales Muskelwachstum, vor allem der wertvollen Fleischanteile wie Kotlett und Schinken (UNSHELM, 1972). Diese selektive Zucht auf Schnellwüchsigkeit und Fleischansatz führte nicht nur zu einer Veränderung der Fasergröße und der Fasertypenzusammensetzung, sondern auch zu einer Qualitätsminderung des Fleisches (SCHEPER, 1972; SZENTKUTI, 1981). Als weitere Folge der genetisch determinierten Verschiebung der Fasertypenzusammensetzung in Richtung der Typ II-Fasern neigen die davon betroffenen Muskelpartien zum vermehrten Auftreten von Myopathien. Davon ist vor allem der M. longissimus dorsi des Schweines in Form der akuten Rückenmuskelnekrose, aber auch der Gesamtorganismus im Komplex der belastungsbedingten Kardio-Myopathie (PSS-porcine stress-syndrome, Transporttod) betroffen (BICKHARDT et al., 1975; BERGMANN, 1976; DÄMMRICH, 1978; JOHANNSEN und KUNZ, 1980; BADER, 1982).

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluß der Fütterung auf diese Faktoren des Muskelfleisches beim Schwein untersucht.

Lichtmikroskopisch waren allen drei untersuchten Tiergruppen ein ausgeprägtes Perimysium externum gemeinsam. Während es jedoch bei den niederenergetisch/kurz gefütterten Tieren (NE) ein kompaktes und einheitliches Aussehen vermittelte, zeigten die niederenergetisch/lang gefütterten Tiere (NEL) eine meist aufgelockerte Bindegewebsstruktur.

Innerhalb den hochenergetisch gefütterten Tieren (HE) war das Aussehen des Perimysiums externum unterschiedlich. Einerseits war es dicht, nur durch enge Spalträume getrennt an die Sekundärbündel angelagert, andererseits locker zwischen diese eingebunden.

Auffallend war der hohe Gehalt an Fettzellen im Perimysium externum der HE-Gruppe im Vergleich zu den beiden niederenergetisch gefütterten Tiergruppen. Diese Fettzellen waren bevorzugt in den Randbezir-

ken lokalisiert, während sie innerhalb der Muskelproben nur unwesentlich vermehrt erschienen. Die Tiere der HE-Gruppe wiesen eine höhere Speckdicke und somit stärkere Verfettung des Schlachtkörpers auf als im Vergleich zu den niederenergetisch gefütterten Gruppen. FÜRST und BERSCHAUER (1981) bemerken in ihren Untersuchungen ebenfalls mit steigender Fütterungsintensität eine Verfettung des Schlachtkörpers, während UNSHELM et al. (1974) neben einer Vergrößerung der Kotlettfläche vor allem eine Zunahme des intramuskulären Fettgewebes feststellen.

Dagegen zeigte die NEL-Gruppe im Vergleich zur HE- und NE-Gruppe lichtmikroskopisch einen deutlich höheren Bindegewebsgehalt, sowohl im Perimysium externum als auch im Perimysium internum und im Bereich des Endomysium. Für diesen Zusammenhang spricht, daß das Muskelwachstum der NEL-Tiere bereits abgeschlossen war. Ähnliches gilt für die HE-Gruppe.

Während sich hier jedoch hauptsächlich Fettgewebe ausbildete, fand in der NEL-Gruppe die Gewebszubildung vermehrt durch das sich relativ spät entwickelnde Bindegewebe statt. Dafür spricht auch die Altersdifferenz zwischen diesen beiden Gruppen. Dagegen war bei den NE-Tieren das Muskelwachstum noch nicht abgeschlossen, was nicht nur durch den niederen Gehalt an Fett- und Bindegewebe, sondern auch durch die kleineren Faserquerschnittsflächen und somit der kleineren Kotlettfläche dokumentiert wird.

Innerhalb der Sekundär- und Primärbündel zeigten die NE- und ein Teil der HE-Tiere ein sehr dichtes, bindegewebsarmes Gewebe. Im Gegensatz dazu waren die Querschnitte der NEL- und dem anderen Teil der HE-Gruppe durch unterschiedlich große Spalträume gekennzeichnet, in die zum Teil feingranuläres Material eingelagert war. Diese als interstitielles Ödem zu bezeichnendes Erscheinungsbild führt zu einer Auflockerung und Verbreiterung des Endomysiums. Zum Teil ist in diesen Prozeß das Perimysium miteinbezogen, so daß der gesamte Gewebsabschnitt eine Auflockerung erfährt (BICKHARDT et al., 1969, 1972; ILCHMANN, 1969; BERGMANN, 1976; BADER, 1980).

Die HE-Gruppe wies im Vergleich zur NE- und NEL-Gruppe einen deutlich höheren Gehalt an Zellkernen auf. Bezogen auf 100 Muskelzellen wurde dies noch verdeutlicht. Auch nach der Unterscheidung in Muskelzell-

kerne (MZK) und Bindegewebszellkerne (BZK) zeigte die HE-Gruppe deutlich höhere Werte.

Vergleicht man dies mit den gemessenen DNS-Konzentrationen in den Kotletts der drei Tiergruppen (MARSCHNER, 1986), scheinen diese im Widerspruch zu den lichtmikroskopischen und morphometrischen Befunden zu stehen.

Mit Hilfe der DNS-Konzentration kann auf die Anzahl der Zellkerne pro Gramm Muskulatur geschlossen werden (CHEEK et al., 1971). Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß dabei nicht zwischen MZK und BZK (incl. den intramuskulären Fettgewebszellkernen) unterschieden werden kann.

Die NE-Tiere hatten die höchste DNS-Konzentration, obwohl sie die kleinste Anzahl an Zellkernen aufwiesen. Demnach müßten ihre Zellen kleiner sein, so daß eine größere Anzahl an Zellen und Zellkernen pro Gramm Muskulatur in der Analyse erfaßt wurden. Durch die gemessenen Querschnittsflächen wurde diese These bestätigt. Die im Vergleich kleinere DNS-Konzentration und kleinere Anzahl an Zellkernen der NEL-Tiere ist auf den Altersunterschied der beiden Gruppen zurückzuführen, da bei jüngeren Tieren kleinere Zellen vorliegen (YOUNG, 1970; DAVIES, 1972; KOLB, 1977; SZENTKUTI und CASSENS, 1978; BADER, 1983).

Die DNS-Konzentration der HE-Gruppe lag unter dem Wert der gleichalten NE-Gruppe, jedoch höher als für die gleichschwere, jedoch ältere NEL-Gruppe. Dies wird durch die unterschiedliche Anzahl der Zellkerne bestätigt. Nach STROMER et al. (1974) entstammen die zusätzlichen Zellkerne der HE-Gruppe den sogenannten Satellitenzellen, die den Muskelzellen eng anliegen und lichtmikroskopisch kaum von diesen zu trennen sind. Weiterhin ist als Ursache der höhere Gehalt an Fettzellen anzusehen. Dies wird durch die größere Anzahl an BZK bestätigt, denen die Zellkerne der Fettzellen zugerechnet wurden. Ein Anstieg des intramuskulären Fettgewebes bei erhöhtem Muskelwachstum wird auch bei LEE and KAUFMANN (1974) als Ursache für die Zunahme der Kernzahl angenommen.

Weitergehende Untersuchungen an Muskelfaserquerschnitten erfolgten anhand histochemischer Enzymdarstellungen. Mit Hilfe dieser Nachweismethoden wird eine Differenzierung der verschiedenen Muskelfasern anhand ihrer differenten Stoffwechsellage, deren unterschiedliche Verteilung sowie eine Bestimmung des Faserdurchmesser bzw. der Faserquerschnittsfläche ermöglicht (DUBOWITZ, 1968; COOPER et al., 1969; DAVIES, 1972; van den HENDE, 1972; SZENTKUTI und CASSENS, 1978; SZENTKUTI et al., 1981; BADER, 1980). Dabei wird auf eine Korrelation zwischen den physiologischen und histochemischen Eigenschaften der Muskelfasertypen hingewiesen (GUTH and YELLIN, 1971; BURKE et al., 1972, 1978; BADER, 1980). Es gelingt somit eine Charakterisierung der Muskelbeschaffenheit. Weiterhin kann der Einfluß der einzelnen Fasertypen auf Ätiologie und Pathogenese von Myopathien, wovon vor allem der M. longissimus dorsi betroffen ist, untersucht werden.

Die in der vorliegenden Untersuchung verwendeten Enzymdarstellungen werden in der Literatur als Nachweismethoden mit großer Typenspezifität bezeichnet, gestatten somit eine bestmögliche und relativ einfache Differenzierung der unterschiedlichen Muskelfasertypen (BADER, 1980; FIEDLER und WEBER, 1981). Die beiden verwendeten Nachweismethoden ergänzen sich in ihren Ergebnissen. Die vorgefundenen Muskelfasertypen wurden nach der von BROOKE and KAISER (1970) bzw. HEENE (1972) vorgeschlagenen Bezeichnung in Typ I(rot)-, Typ IIA(intermediär)- und Typ IIB(weiß)-Fasern unterschieden.

Bezüglich der Anordnung der Fasertypen zeigten die untersuchten Querschnitte aller drei Tiergruppen ein Verteilungsmuster, das schon in einer Anzahl von Untersuchungen beschrieben worden ist und als charakteristisch für den M. longissimus dorsi des Schweines angesehen wird (ASHMORE et al., 1972; COOPER et al., 1972; DAVIES, 1972; SWATLAND und CASSENS, 1973; BEERMANN und CASSENS, 1977; SZENTKUTI et al., 1978; BADER, 1980, 1982; HEFFRON et al., 1982). Es bestehen damit Unterschiede zu den anderen Muskeln des Schweines, sowohl in der Verteilung und der Anordnung der einzelnen Fasertypen als auch deren unterschiedlichen Faserquerschnittsflächen (BADER, 1980). Das Zentrum wird von den Typ I(rot)- Fasern gebildet, die von einem

inneren Ring aus Typ IIA (intermediär) - und einem äußeren Ring aus Typ IIB (weiß) - Fasern umgeben werden.

Bezüglich der verschiedenen Anteile der einzelnen Fasertypen wird in mehreren Publikationen auf den dominierenden Einfluß der genetischen Faktoren hingewiesen. Nach SZENTKUTI und SCHLEGEL (1985) ist die Zusammensetzung eines Muskels aus den einzelnen Fasertypen genetisch determiniert. Dies wurde schon früher durch Untersuchungen von FITTS (1973) und BADER (1983) erkannt. Nach RAHELIC und PUAC (1981) korrelieren Unterschiede in der Fasertypenzusammensetzung des M. longissimus dorsi zwischen einzelnen Schweinerassen mit dem Grad der Selektion auf Fleischleistung. Durch den züchterischen Eingriff auf Schnellwüchsigkeit und Muskelbildungsvermögen kommt es bei den modernen Zuchtrassen zu einer zahlen- und größenmäßigen Zunahme der weißen Muskelfasern (RAHELIC und PUAC, 1980; BADER, 1983). SZENTKUTI et al. (1981) stellen im Vergleich zwischen Haus- und Wildschweinen ebenfalls eine zahlen- und volumenmäßige Erhöhung der Typ II-Anteile beim Hausschwein fest. Da diese Zunahme funktionell nicht erklärt werden kann, ist anzunehmen, daß die züchterische Selektion auf schnelles Muskelbildungsvermögen zu einer Verminderung der roten und Vermehrung der weißen Fasern geführt hat. Innerhalb der Typ II-Fasern kommt es zusätzlich zu einer Verschiebung der Faseranteile zugunsten der Typ IIB-Fasern auf Kosten der intermediären Typ IIA-Fasern (DÄMMRICH; 1981; SZENTKUTI et al., 1981; BADER, 1983). Der in der Literatur angegebene Anteil der Typ IIB-Fasern variiert je nach Rasse und Alter der Tiere zwischen 51% (SWATLAND und CASSENS, 1973) und 82 - 85% (DIDLEY et al., 1970; ESSEN- GUSTAVSSON und LINDHOLM, 1984). BADER ermittelte bei Tieren der Deutschen Landrasse einen durchschnittlichen Anteil von Typ IIB-Fasern von 71,5%.

Dieser hohe Gehalt an Typ IIB-Fasern war auch innerhalb den drei verschiedenen Tiergruppen der vorliegenden Untersuchung feststellbar, wobei die NEL-Gruppe den höchsten Gehalt (70,5%), die NE-Gruppe den niedrigsten Gehalt (68,2%) hatte. Umgekehrt war das Ergebnis bei den Typ IIA-Fasern. Hier wiesen die NE-Tiere den höchsten (18,6%), die NEL-Tiere durchschnittlich den niedrigsten Gehalt (16,4%) auf. Im

Vergleich dazu nahmen die prozentualen Anteile der unterschiedlichen Typ II- Fasern innerhalb der HE- Gruppe mit 69,5% Typ IIB- bzw. 17,2 % Typ IIA- Fasern eine Mittelstellung ein. Der höhere Gehalt an Typ IIB- Fasern der um durchschnittlich 21 Tage älteren NEL-Tiere, ist somit als eine altersbedingte Zunahme der Typ IIB- Fasern auf Kosten der intermediären Typ IIA- Fasern anzusehen. Bestätigt wird dies durch Ergebnisse der Untersuchungen von van den HENDE et al. (1971); DAVIES, (1972); SZENTKUTI et al., (1978); KAUFMANN, (1981) und BADER, (1983). Sie stellen eine Zunahme der weißen, anaeroben Typ IIB- Fasern von der Geburt bis zum Schlachtag (140 Tage, 100 kg Lebendgewicht) fest. Die geringe Differenz innerhalb des Typ IIB- Anteils der gleichalten, unterschiedlich gefütterten HE- Gruppe einerseits und NE-Gruppe andererseits verdeutlicht 1. die genetische Dominanz bezüglich der Fasertypenzusammensetzung, 2. den Einfluß der weißen Fasern auf das schnelle Wachstum der Muskulatur (DÄMM- RICH, 1978).

Eine ebenfalls altersbedingte Zunahme der Typ I- Fasern, wie dies in mehreren Publikationen beschrieben wird (DAVIES, 1972; SWATLAND, 1975; SZENTKUTI und CASSENS, 1978), konnte in den vorliegenden Ergebnissen nicht festgestellt werden. SCHLOTKE und KOCH (1978) fanden bei neugeborenen Ferkeln fast ausschließlich rote Muskelfasern, deren Anteil sich in den ersten Wachstumsmonaten jedoch deutlich verringert. Van den HENDE et al. (1972) stellen ebenfalls eine Abnahme der Typ I- Fasern während der Wachstumsperiode fest. Innerhalb der drei untersuchten Tiergruppen war der Gehalt der Typ I- Fasern mit durchschnittlich 13,2% nur geringfügig verschieden. Insofern stimmen die Ergebnisse mit den Untersuchungen von BADER (1983) überein, wonach weder bei Haus- noch bei Wildschweinen eine altersbedingte Zunahme der Typ I- Fasern festzustellen ist. Allerdings müssen bei der Bewertung und dem Vergleich der verschiedenen Ergebnisse unterschiedliche Rasse- und Haltungseinflüsse sowie die Verwendung unterschiedlicher enzymhistochemischer Methoden berücksichtigt werden (DAVIES et al., 1972; SZENTKUTI und CASSENS, 1978; BADER, 1982).

Eine Vielzahl von Untersuchungen befassen sich mit den morphometrischen Daten der Muskelfasern des *M. longissimus dorsi*. Allerdings wird in den meisten Fällen der Faserdurchmesser zur Charakterisierung der Muskelbeschaffenheit herangezogen (DIDLEY et al., 1970; van den HENDE et al., 1972; DAVIES, 1972; SWATLAND und CASSENS, 1973; SZENTKUTI et al., 1985), so daß über die Faserquerschnittsflächen nur eine beschränkte Anzahl von Ergebnissen vorliegen. Die für den Durchmesser der verschiedenen Muskelfasertypen ermittelten Werte zeigen dabei bei Schweinen der gleichen Gewichtsstufe zum Teil erhebliche Unterschiede. Die in den vorliegenden Untersuchungen errechneten Werte der Faserdurchmesser lagen sowohl innerhalb der Typ I- Fasern als auch der Typ II- Fasern zwischen den angegebenen Werten.

Die Faserquerschnittsflächen zeigten in diesen Untersuchungen für die NE-Tiere (durchschnittliches Lebendgewicht von 82,6 kg) für beide Muskelfasertypen (MF) deutlich kleinere Werte ($MF I = 3570 \mu m^2$; $MF II = 4485 \mu m^2$), als für die HE- ($MF I = 4044 \mu m^2$; $MF II = 5653 \mu m^2$) und die NEL-Tiere ($MF I = 4248 \mu m^2$; $MF II = 5968 \mu m^2$), die ein durchschnittliche Lebendgewicht von 99,5 kg aufwiesen.

Diese Ergebnisse stimmen mit den von DAVIES (1972), SZENTKUTI et al. (1981) und BADER (1980, 1983) ermittelten Werte für Schweine der gleichen Gewichtsstufe überein. Unterschiede bestehen jedoch bezüglich der Alterstruktur der Tiere, wobei zusätzlich die verschiedenen Rasse- und Haltungseinflüsse berücksichtigt werden müssen. So zeigten auch im vorliegenden Versuch die älteren NEL- Tiere geringfügig größere durchschnittlichen Faserquerschnittsflächen als die gleichschweren, jedoch jüngeren HE-Tiere.

In allen drei unterschiedlichen Fütterungsgruppen waren die Querschnittsflächen der Typ II- Fasern deutlich größer als die Flächen der Typ I- Fasern. Dieses Ergebnis bestätigt frühere Publikationen (DIDLEY et al., 1970; DAVIES, 1972; LINKE, 1972; SZENTKUTI et al., 1982, 1985; BADER, 1980; 1983). Weiterhin war festzustellen, daß die durchschnittliche Differenz zwischen den Werten der Faserquerschnittsflächen der Typ I- und Typ II- Muskelfasern in der NE-Gruppe ($900 \mu m^2$) geringer war, als in der HE- ($1600 \mu m^2$) und der NEL-Gruppe ($1700 \mu m^2$). BADER (1983) und SZENTKUTI (1982) kommen zu ähnlichen

Ergebnissen. Nach ihrer Ansicht hat die Selektion auf Muskelmasse nicht zu einer gleichmäßigen Schnellwüchsigkeit der Fasertypen geführt, da vor allem die Typ II- Fasern in verstärktem Maße an Umfang zu nehmen. Dies trifft hauptsächlich für den auf Größe selektierten *M. longissimus dorsi* des Schweines zu. Dies wird durch einen Vergleich mit anderen Muskeln (*M. psoas major*; *M. semitendinosus*) bestätigt. Der *M. longissimus dorsi* zeigt aus diesem Grund besonders große Typ II- Fasern (SZENTKUTI, 1981). STAUN (1968) stellt innerhalb seinen Untersuchungen fest, daß mit zunehmender Muskelfläche des *M. longissimus dorsi* die durchschnittliche Fasergröße zunimmt, was hauptsächlich auf das vermehrte Wachstum der weißen Fasern zurückzuführen ist. Nach BADER (1980) nimmt mit der Größe der Muskelfläche der Anteil an roten Fasern ab, der Anteil der weißen Fasern zu. Die von STAUN (1968) festgestellte durchschnittliche Zunahme der Faserquerschnittsflächen beruht demnach nicht allein auf vermehrtem Wachstum der einzelnen Fasern, sondern auch auf der Erhöhung des Anteils an weißen Fasern. Vergleicht man die in der vorliegenden Untersuchung gemessenen Kotlettflächen, kann dies bestätigt werden. Auffallend ist jedoch, daß die HE-Tiere eine kleinere Muskelfläche, jedoch eine größere Speckdicke aufwiesen als die gleichschweren NEL-Tiere. Dies deutet daraufhin, daß es infolge einer energiereichen Fütterung zwar zu einer schnelleren Zunahme der Lebendmasse kommt, die jedoch nur zu einem Teil durch einen Zuwachs an Muskulatur erreicht wird. So zeigten die gleichschweren, jedoch um durchschnittlich 21 Tage älteren NEL-Tiere neben den etwas größeren durchschnittlichen Faserquerschnittsflächen auch einen höheren Anteil an Typ IIB- Fasern. Das Alter der Tiere spielt im Zusammenhang mit der genetischen Determination somit eine entscheidende Rolle in der Entwicklung der unterschiedlichen Muskelfasern sowie deren Anteile.

Eine energetisch unterschiedliche Fütterung scheint auf die Fasertypisierung sowie deren Verteilung nur einen geringfügigen, jedoch nicht signifikanten Einfluß zu haben. So lassen sich die bei eigenen Untersuchungen festgestellten Unterschiede auch auf individuelle Unterschiede innerhalb der Gruppen zurückführen. Dabei findet eine

Verschiebung nur innerhalb der weißen Typ II- Fasern statt. Es kommt zu einer Zunahme der Typ IIB- auf Kosten der Typ IIA- Fasern, während die Typ I- Fasern davon nicht betroffen werden. Infolge einer höheren energetischen Versorgung ist das Muskelwachstum erhöht. Dafür zeigen sich vor allem die weißen Muskelfasern, speziell die Typ IIB- Fasern verantwortlich, deren Querschnittsflächen schneller an Größe zunehmen als die Kaliber der Typ I- Fasern. Aus diesem Grund wird bei einem geforderten, schnelleren Muskelbildungsvermögen eine Verschiebung in Richtung der Typ II- Fasern erklärbar. Daß diese trotz einer energetischen Überversorgung nur sehr gering ausfällt, verdeutlicht erneut den dominierenden Einfluß der genetischen Faktoren auf die Entwicklung und Differenzierung der Muskulatur. So beruht die schnellere Zunahme der Lebendmasse der HE-Tiere nicht nur auf einem Zuwachs an Muskelmasse, sondern auch auf einer Zunahme an Fettgewebe. Dagegen nimmt bei den NEL-Tieren infolge eines höheren Alters der Anteil an Typ IIB- Fasern noch zu, so daß eine Zunahme der Lebendmasse hauptsächlich zugunsten der Muskulatur stattfindet. Allerdings kommt es mit weiter zunehmenden Alter zu einer Abnahme der Wachstumsintensität (KIRCHGESSNER, 1978). BADER (1983) stellt bei Schweinen der Deutschen Landrasse ab dem 140. Lebenstag (ca. 91 kg Lebendgewicht) bei gleicher Futterration eine Abnahme des Muskelwachstums zugunsten des Unterhautfettgewebsansatzes fest, wobei jedoch unterschiedliche Rasseeinflüsse zu berücksichtigen sind.

In mehreren Untersuchungen wurde der Einfluß von Training auf die Skelettmuskulatur verschiedener Tierarten und des Menschen untersucht. Dabei kommt es infolge einer Dauerbelastung in den betroffenen Muskeln zu einer Zunahme der oxidativen Kapazität, die durch eine Verdopplung der Aktivität oxidativer Enzyme gekennzeichnet ist (EDGERTON, 1969; BARNARD et al., 1970; GOLLNIK et al., 1972, 1973). Allerdings ist nur in den über einen langen Zeitraum beanspruchten Muskeln eine Verschiebung der Muskelfasern zugunsten der intermediären Typ IIA- auf Kosten der weißen, anaeroben Typ IIB- Fasern festzustellen (BARNARD et al., 1970; EDGERTON et al., 1972). Ansonsten bleibt das enzymhistochemische Verteilungsmuster und damit die Fasertypisierung unbeeinflusst (BALDWIN et al., 1972).

Beim Schwein kann durch Training eine bessere Fleischqualität festgestellt werden, die durch eine dunklere Fleischfarbe (infolge einer Zunahme des Myoglobingehalts der Muskelfasern) sowie durch einen geringeren Wasserverlust gekennzeichnet ist (LANNEK et al., 1973; LINDBERG et al., 1973). Weiterhin führt die Belastung zu einer Vergrößerung der Querschnittsflächen der Typ I- Fasern sowie zu einer Reduktion der Flächen der Typ II- Fasern. Die Faserdicke kann somit in Abhängigkeit von der Aktivität des Muskels beeinflußt werden. Dies wird durch eine Abnahme der Größen-Relation von Typ I- zu Typ II- Fasern verdeutlicht (MICHEL und SALOMON, 1977; SZENTKUTI, 1985). Dagegen bewirkt das Training keine Verringerung des IIB- Anteils; die Fasertypenverteilung bleibt davon also unbeeinflußt, was wiederum den dominierenden Einfluß genetischer Faktoren verdeutlicht (FITTS et al., 1973; BADER, 1982; SZENTKUTI, 1985). Nur durch eine langanhaltende, unphysiologische Dauerbelastung kann eine Umwandlung der Fasertypen erreicht werden (PETTE et al., 1976; SRETER et al., 1982; SZENTKUTI, 1985).

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt BADER (1980) in Untersuchungen über den Einfluß unterschiedlicher Haltungsformen auf die Fasertypenverteilung. Es konnten keine haltungsbedingten Unterschiede im Anteil an roten, intermediären und weißen Fasern festgestellt werden. Dagegen zeigten Schweine, die sich frei bewegen konnten (Laufstall) und somit einer Laufbelastung unterlagen, kleinere Querschnittsflächen der Typ IIB- Fasern, als die gleichalten Kontrolltiere. MICHEL und SALOMON (1977) kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Ansonsten zeigen sich bezüglich der Fasergröße keine signifikanten Größenunterschiede infolge unterschiedlicher Haltungsformen. Allerdings führt eine bewegungsarme Haltungsform zu einer Herabsetzung der oxidativen Kapazität der Skelettmuskulatur, die durch eine Änderung der Faserquerschnittsflächen jedoch nicht nachgewiesen werden kann (BERGMANN und WESEMEIER, 1973; BERGMANN, 1976; STEINHARDT et al., 1975).

Einflüsse auf die Muskelfasern durch das Geschlecht, die Kastration sowie die eintretende Geschlechtsreife werden von der Mehrzahl der Untersucher ausgeschlossen (MILLER et al., 1975; BADER, 1980, 1983).

Die Fasertypen unterscheiden sich in verschiedenen Muskeln in ihrer Größe. Somit ergibt der Flächenanteil jeden Fasertyps einen Einblick in die Stoffwechselsituation des vorliegenden Muskelfaserquerschnittes (BADER; 1980). Desweiteren werden zur Charakterisierung der Muskelbeschaffenheit die Faserquerschnittsflächen bzw. Faserdurchmesser vor allem der Typ IIB- Fasern herangezogen (DIDLEY et al., 1970; SAIR et al., 1972; SWATLAND and CASSENS, 1973; SZENTKUTI, 1985). Die Faseranteile und Faserquerschnittsflächen der Typ IIB-Fasern scheinen in der Ätiologie und Pathogenese von Myopathien eine entscheidende Rolle zu spielen (BICKHARDT et al., 1972, 1980; BERGMANN, 1973, 1976; SCHMITTEN et al., 1981; SZENTKUTI, 1985). So treten in der Skelettmuskulatur der Hausschweine immer häufiger Muskelfaser-Veränderungen auf, die durch eine Fehlfunktion des Zellstoffwechsels hervorgerufen werden. Als Ursache wird eine genetisch bedingte Insuffizienz des Muskelenergiestoffwechsels der weißen Fasern mit gesteigerter anaerober Glykolyse angesehen (BICKHARDT et al., 1972, 1975). Da nur die sogenannten "weißen" Muskeln von einer Schädigung betroffen sind (DÄMMRICH, 1978; KOLB, 1979), wird durch eine Erhöhung des Typ II- Anteils die Myopathieneigung vergrößert (BERGMANN, 1976; JOHANNSEN und KUNZ, 1980; BADER, 1981). Dadurch wird der züchterischen Selektion auf schnelles Muskelwachstum und damit der züchterisch bedingten Veränderung der Faseranteile sowie der Fasergröße eine ursächliche Rolle im Auftreten des PSE-Fleisches und der Belastungsmypathie zugewiesen (BERGMANN und WESEMEIER, 1973; BERGMANN, 1976; KOLB, 1977; DÄMMRICH, 1978, 1981; SZENTKUTI et al., 1982; BADER, 1983).

Davon sind vor allem die auf schnelles Muskelwachstum selektierten Muskeln der wertvollen Fleischanteile (*M. longissimus dorsi*) betroffen. Der züchterische Eingriff bewirkt dabei eine Verschiebung der Fasertypenanteile, der Faserdicke und somit eine Veränderung der Stoffwechsellage innerhalb des Muskels. So zeichnen sich

PSE-verdächtige Schweine durch einen hohen Anteil an weißen Fasern und damit verbunden eine Tendenz zur anaeroben Stoffwechsellaage aus. Die daraus resultierende Acidose (Laktatanstieg) schädigt die Na/K-Pumpe der Zellmembran; dies führt zu einem erhöhten Wassergehalt des Zelleibes und damit der Muskulatur (SCHILLING, 1966; DÄMMRICH, 1978).

Im lichtmikroskopischen Bild erscheint die PSE-Muskulatur unauffällig. Es fehlen deutliche Faserveränderungen. Nur vereinzelt können Fasernekrosen sowie die Ausbildung eines interstitiellen Ödems festgestellt werden (ILCHMANN, 1969; BERGMANN, 1973, 1976).

In zahlreichen Untersuchungen wird das Auftreten der sogenannten Riesenfasern "giant fibres" als charakteristisch für die PSE-Muskulatur angesehen (CASSENS et al., 1969; COOPER et al., 1969; MORITA et al., 1969; SZENTKUTI et al., 1982).

In enzymhistochemischen Darstellungen wird verdeutlicht, daß von pathologischen Veränderungen nur die Typ II- Fasern, möglicherweise nur die Typ IIB- Fasern betroffen werden (BADER, 1981, 1982a; , 1983; SZENTKUTI et al., 1982).

In den vorliegenden elektronenmikroskopischen Untersuchungen wurden auch an Muskelfasern, die im lichtmikroskopischen Bild unauffällig erscheinen, bereits erhebliche Strukturveränderungen festgestellt. Davon waren vor allem die Mitochondrien, das ER sowie das Grundplasma betroffen. Es kam zum Auftreten einer hydrophischen Schwellung, eines Ödems der Mitochondrienmatrix und zum Verlust der geordneten Strukturen. Im weiteren Verlauf trat eine Myofibrillose in Form einer Auflockerung der hexagonalen Anordnung oder einer Verklumpung der Myofibrillen in Erscheinung. Eine Fasernekrose (intrazelluläre fokale Nekrose) ist somit durch einen Strukturverlust der gesamten Faser gekennzeichnet (ILCHMANN, 1969; JOHANNSEN, 1975; JOHANNSEN und KUNZ, 1980; BADER, 1981, 1982 a, 1983).

In den eigenen Untersuchungen konnten darüberhinaus festgestellt werden, daß vor allem die HE- und die NEL-Tiere betroffen waren. So zeigten ihre, in der lichtmikroskopischen Darstellung unauffälligen Muskelfaserquerschnitte, im elektronenmikroskopischen Bild eine

vakuolige Degeneration (hydrophische Schwellung) der Mitochondrien, einen deutlichen Glykogenverlust sowie Auflösungserscheinungen der geordneten Myofibrillenstrukturen. Im lichtmikroskopischen Bild der HE- und NEL-Muskelfaserquerschnitte konnte vor allem in der Enzymhistochemie ein vermehrtes Auftreten von Riesenfaseren festgestellt werden. Diese zeichnen sich durch einen übergroßen Faserdurchmesser sowie einem Strukturverlust und Homogenität des Grundplasmas aus. Die HE- und NEL-Tiere zeigten dadurch eine Tendenz zur Muskelschädigung und dem Auftreten von PSE-Symptomen.

Eine derartig massive Vor- bzw. Schädigung der Muskelfasern ließ sich innerhalb der NE-Präparate nicht feststellen. Hier konnten in den ultrastrukturellen Untersuchungen nur vereinzelt ödematisierte Mitochondrien gefunden werden.

Das Auftreten dieser pathologischen Erscheinungen scheint demnach in einer Abhängigkeit zum Lebendgewicht und damit dem Gehalt an Typ II-Fasern zu stehen. Dagegen spielt nach eigenen Ergebnissen das Alter keine Rolle.

BADER (1980) bestätigt die alleinige Schädigung der Typ II-Fasern. Weiterhin wird durch ein tägliches Lauftraining weder die Faserqualität verändert, noch das Auftreten von akuten Faserschäden gemindert.

Auf die Entwicklung von PSE-Fleisch bzw. dem Auftreten von Fasernekrosen wurden früher Fütterungseinflüsse vermutet (LUDWIGSEN, 1957); diese konnten jedoch von der Mehrzahl der Untersucher ausgeschlossen werden (BICKHARDT et al., 1972; SCHEPER, 1972; BERGMANN, 1976, 1979). Dies wird durch die eigenen Untersuchungen bestätigt, da sowohl in der HE- als auch in der NEL-Gruppe zum Teil massive intrazelluläre Schädigungen festgestellt werden konnten.

Die Selektion auf schnelles und überdurchschnittliches Muskelbildungsvermögen ist stets mit der Änderung des Fasertyps, der Fasergröße, der enzymatischen Ausstattung und somit des Stoffwechsels verbunden. Dies führt zu einer Insuffizienz der Zellorganellen, wovon in erster Linie die Typ IIB-Fasern betroffen sind. Das Auftreten von Faserschädigungen bleibt somit auf diese Fasertypen beschränkt. Da dies durch eine Vielzahl funktioneller Einflüsse nicht beeinflusst werden, wird die Dominanz der genetischen Faktoren

auf diese Entwicklung verdeutlicht. Aus diesem Grund schlägt SZENTKUTI et al. (1985) die Beurteilung der Muskelfasertypen als Kriterium der Zuchtauslese bzw. als Selektionskriterium vor.

Die vorliegenden Ergebnisse sollten auch dazu beitragen, diese Forderungen im Interesse der Tiergesundheit mit Nachdruck zu unterstreichen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

In einem Mastversuch wurden zwei Gruppen zu je acht Schweine der Rasse DL x Duroc mit energetisch unterschiedlichen Futterrationen bis zum Erreichen von 100kg Lebendgewicht (LG) gefüttert. Die 1. Gruppe erhielt eine niederenergetische (109 Tage), die 2. Gruppe eine hochenergetische Ration (84 Tage).

Eine dritte Gruppe von acht Schweinen, die ebenfalls die Niederenergie-ration erhielten, wurden zum gleichen Zeitpunkt wie die hochenergetisch versorgten Tiere geschlachtet (84 Tage). Diese NE-Gruppe hatte bis dahin ein Lebendgewicht von 80 kg erreicht.

Mit Hilfe lichtmikroskopischer, enzymhistochemischer, morphometrischen sowie elektronenmikroskopischen Untersuchungsmethoden wurden anhand von Muskelfaserquerschnitten die Gewebsdichte (Fett- und Bindegewebsgehalt), die Fasergröße, die Faserqualitäten und -quantitäten ermittelt.

Lichtmikroskopisch zeigten die hochenergetisch gefütterten Tiere sowohl ein dichtes als auch ein aufgelockertes Gewebe sowie einen hohen Anteil an Fettzellen. Die über den gleichen Zeitraum niederenergetisch gefütterte Kontrollgruppe wies ein dichtes Muskelgewebe auf, während innerhalb der älteren NEL-Tiere eine deutliche Trennung der Einzelfasern sowie ein hoher Bindegewebsgehalt festzustellen war.

Enzymhistochemisch konnte das für den *M. longissimus dorsi* des Schweines charakteristische Verteilungsmuster der verschiedenen Fasertypen bestätigt werden. Die drei unterschiedlichen Fütterungsgruppen wiesen einen hohen Anteil an Typ IIB- Fasern auf. Diese zeichnen sich durch eine schnelle Größenzunahme aus, was durch einen Vergleich der Faserquerschnittsflächen bestätigt werden konnte. Die Unterschiede innerhalb der Faserverteilung sind auf eine altersbedingte Zunahme der Typ II - Muskelfasern zurückzuführen.

Vor allem an Muskelproben der gleich schweren hochenergetisch und

niederenergetisch/lang gefütterten Tiere konnten im elektronenmikroskopischen Bild pathologische Strukturveränderungen festgestellt werden.

Innerhalb der vorliegenden Arbeit konnte durch die energetisch unterschiedliche Fütterung weder eine signifikante Veränderung der Faserqualität noch der Faserquantität festgestellt werden. Damit kann der dominierende Einfluß der genetischen Faktoren bestätigt werden.

Den ökonomischen Wünschen eine kurze Mastdauer durch eine Zunahme des Muskelwachstums zu erreichen, konnte durch den züchterischen Eingriff befriedigt werden. Eine Erhöhung des anaeroben IIB-Anteils ist mit einer Verminderung der Fleischqualität (PSE) und Tiergesundheit (PSS) verbunden. Da die ungünstige Faserverteilung weder durch funktionelle noch durch Fütterungseinflüsse verändert werden kann, sollte im Interesse der Tiergesundheit eine Selektion zur Erhöhung der Typ I- und Typ IIA-Fasern erfolgen.

7. SUMMARY

THE DIFFERENT DEVELOPEMENT OF FIBRE TYPES OF THE PIG'S M. LONGISSIMUS DORSI DUE TO THE INFLUENCE OF VARYING FEEDING PROCEDURES.

In a feeding experiment two groups, consisting of eight pigs each of the race DL x Duroc, were fed with food rations differing in energetic substance. In the experiment the animals were fed till 100 kg weight was achieved. The animals of the first group, receiving low energetic food substances, reached their objective weight, after a period of 109 days, the second group receiving high energetic food after 84 days.

A third group, also receiving low energetic food, was slaughtered together with the HE-group after 84 days. By this time the LE-group had reached a weight of 80 kg.

By means of light microscopic, histochemical, morphometric and electron microscopic methods the transverse section area, the density of cells, the size, quantity and quality of fibre were derived.

The results of the light microscopical tests were that the animals receiving HE-food had a dense as well as openly structured cells. Above this a high percentage of cell of fat was noted.

The control group receiving LE-food for the corresponding period had dense muscle-cells. On the other hand the older LE-fed animals (109 days) were characterized by obviously divided fibres and a high percentage of connective tissue.

The histochemical experiments confirmed the distribution patterns of the various types of fibre characteristic for the M. longissimus dorsi of the pig. The three different groups had a high percentage of type IIB- fibres. These are well-known for their rapid growth, which was confirmed by a comparison of the size of the transverse section area. The differing distribution of the fibre are a result of the increase of type II- fibre due to age-factors.

Greatly an account of muscle examinations of the HE- and LE-animals, fed 84 days respectively 109 days and this achieving corresponding weights, pathological changes in structures were determined in electron microscopical examinations.

The experiments carried through the course of underlying thesis did not determine a significant change in quantity or quality of fibres due to the food differing in energetic substance. Thus the dominant influence of genetic factors was confirmed.

The economic objective of achieving short-spell feeding due to an increase in muscle-growth was supported by this influence in the breeding procedure. On the other hand an increase of the glycolytic IIB- percentage is accompanied by a decrease of meat-quality (PSE) and health (PSS). Due to the fact that the negative distribution of fibre is neither to be improved by functional nor by nourishment measures, influence in the breeding, aiming to increase the quantity of type I- and type IIA- fibre should be carried through an account of the health of the animals.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- AEBI, U., SMITH, P., ISENBERG, G. and POLLARD, T.D. (1980)
Nature 288, 296- 298
- ANDERSEN, P., and HENRIKSSON, J. (1977): Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibres.
Acta Physiol. Scand. 99, 123 - 125
- ASHMORE, C.R., and DOERR, L. (1971): Comparative aspects of muscle fiber types in different species.
Exp. Neurol. 31, 408 - 418
- ASHMORE, C.R., TOMPKINS, G., DOERR, L. (1972) : Postnatal development of muscle fibre types in domestic animals.
J. Anim. Sci. 34, 37 - 41
- BADER, R. (1980) : Enzymhistochemische Faserdifferenzierung in der Skelettmuskulatur von Schweinen.
Tagung Europ. Ges. Vet. Pathologie, Bremen 1980
- BADER, R. (1981) : Enzymhistochemische, histometrische, histologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Skelettmuskulatur gesunder, ausgemästeter Schweine der Deutschen Landrasse in unterschiedlichen Haltungssystemen.
Diss. med. vet., FU Berlin
- BADER, R. (1982) : Enzymhistochemische und histometrische Untersuchungen an Skelettmuskeln von ausgemästeten, gesunden Schweinen der deutschen Landrasse.
Zbl. Vet. Med. A 29, 443 - 457
- BADER, R. (1983) : Vergleichende histometrische und histologische Untersuchungen an der Skelettmuskulatur von Haus- und Wildschweinen.
Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr. 96, 89 - 97
- BALDWIN, K.M., KLINKERFUSS, G.H., TERJUNG, R.L., MOLE P.M. and HOLLOSZY, J.O. (1972) : Respiratory capacity of white, red and intermediate muscle: adaptive response to exercise.
Am. J. Physiol. 222, 373 - 378
- BARGMANN, W. (1977) : Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1977
- BARNARD, R.J., EDGERTON, V.R., PETER, J.B. (1970) : Effect of exercise on skeletal muscle. I. Biochemical and histochemical properties.
J. Appl. Physiol. 28, 762 - 766
- BARNARD, R.J. et al. (1971) : Histochemical, biochemical and contractile properties of red, white and intermediate fibres.
Am. J. Physiol. 220 (2), 410 - 414

BERGMANN, V (1972) : Untersuchungen zur Pathologie der Skelettmuskulatur beim Fleischschwein.
Angew. Tierhyg. 3, 181 - 214

BERGMANN, V. (1973) : Zur Ultrastruktur der Mitochondrien in der Skelettmuskulatur des Schweines. Ein Beitrag zur Pathogenese des PSE-Fleisches.
Arch. exper. Vet. Med. 28, 225 - 241

BERGMANN, V. (1976) : Elektronenmikroskopische Pathologie der Skelettmuskulatur des Schweines.
Diss. vet.med., Humboldt-Universität Berlin

BERGMANN, V. (1979) : Belastungsmiopathie beim Schwein - Erscheinungsform und Pathogenese.
Mh. Vet. Med. 34, 21 - 28

BERGMANN, V., WESEMEIER, H. (1973) : Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Muskel- und Fleischbeschaffenheit beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Pathogenese von blassem, wäßrigem Schweinefleisch (PSE - Fleisch).
Mh. Vet. Med. 28, 245 - 250

BICKHARDT, K., CHEVALIER, H.-J. (1968) : Akute Rückenmuskelnekrose beim Schwein.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 8, 198 - 199

BICKHARDT, K., CHEVALIER, H.-J., GIESE, W., REINHARD, H.-J (1972) : Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmiopathie beim Schwein.
Fortschr. Vet. Med. 18, Beihefte zum Zbl. Vet. Med.

BICKHARDT, K., CHEVALIER, H.-J., TUCH, K. (1975) : Zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Rückenmuskelnekrose.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 82, 475 - 479

BICKHARDT, K. MAAS, K.F., RICHTER, L., SCHWABENBAUER, C. (1980) : Reaction patterns of pigs in different experimental stress models
In: Proc. Congr. Int. Pig Vet. Soc., Copenhagen, Denmark 85

BROOKE, M.H., and KAISER, K. K. (1970) : Muscle fibre types: how many and what kind?
Arch. Neurol. 23, 369

BURKE et al. (1971) : Mammalian motor-units: physiological - histochemical correlations in three types in cat gastrocnemius.
Science 174, 709 - 712

CASSENS, R.G., COOPER, C.C., BRISKEY, E.J. (1969) : Giant fibres in porcine muscle
Acta Neuropath. 12, 300 - 304

CHEEK, D.B., HOLT, A.B., HILL, D.E. and TALBERT, J.L. (1971): Skeletal muscle cell mass and growth: the concept of the DNA-unit
Pediat. Res. 5, 312 - 328

COOPER, C.C., CASSENS, R.G., BRISKEY, E.J. (1969) : Capillary distribution and fibre characteristics in skeletal muscle of stress-susceptible animals.
J. Food Sci 34, 299 - 302

COOPER, C.C., CASSENS, R.G., KASTENSCHMIDT, L.L. and BRISKEY, E.J. (1970): Histochemical characterisation of muskule differentiation.

Developm. Biol. 23, 169 - 184

DÄMMRICH, K. (1978) : Wachstumsstörungen bei erhöhten Leistungsanforderungen.
Fortschr. Vet. Med. 28, 114 - 119

DÄMMRICH, K. (1981) : Exogene und endogene Einflüsse auf Erkrankungen des Bewegungsapparates.
Vortrag - 14. Kongr. Dtsch. Vet. med. Ges., Bad Nauheim

DAVIES, A.S. (1972): Postnatal changes in the histochemical fibre types of porcine skeletal muscle.
J. Anat. 113, 213 - 240

DENNY-BROWN, D. (1929): The histological features of striped muscle in relation to its functional activity
Proc. Roy. Soc. Ser. B 104, 371 - 411

DIDLEY, D.D., ABERLE, E.D., FORREST, J.C., JUDGE, M.D. (1970) : Porcine muscularity and properties associated with pale soft and exsudative muscle.
J. Anim. Sci. 31, 681 - 685

DOOTH, G.K., PERRY, S.V. (1979): Distribution of polymorphic forms of troponin components and tropomyosin in skeletal muscle.
Nature 278, 714 - 718

DUBOWITZ, V. and PEARSE, A.G. (1960) : A comparative histochemical study of oxidative enzyme and phosphorylase activity in skeletal muscle.
Histochemie 2, 105

DUBOWITZ, V. (1968): Developing and diseased muscle. A histochemical study.
Spastics Int. Med. Publ. in ass. with Heinemann Books Ltd.

v. DÜRING, M., and ANDERS, K.H. (1969): Zur Feinstruktur der Muskelspindel von Mammalia.
Anat. Anz. 124, 566 - 573

- EBASHI, S., WAKABAYASHI, T. and EBASHI, F. (1971): Troponin and its components.
J. Biochem. 69, 441 - 445
- EDGERTON, V.R., GERCHMAN, L.-R., CARROW, R. (1969): Histochemical changes in rat skeletal muscle after exercise.
Exper. Neur. 24, 110 -123
- EDGERTON, V.R., and SIMPSON, D.R. (1969): The intermediate fibre of rats and guinea pigs.
J. Histochem. Cytochem. 17, 828 - 838
- EDGERTON, V.R., BARNARD, R.J., PETER, J.B. GILLESPIE, C.A., SIMPSON, D.R. (1972): Overloaded skeletal muscles of a nonhuman primate (Galago senegalensis).
Exper. Neur. 37, 322 - 339
- EDGERTON, V.R., and CREMER, S. (1981): Motor unit plasticity and possible mechanisms.
Progr. clin. Neurophysiol. 9, 220 - 240
- EISENBERG, B.R., and KUDA, A.M. (1976): Discrimination between fibre populations in mammalian skeletal muscle by using ultrastructural parameters.
J. Ultrastructural Res. 54, 76 - 88
- ENESCO, M. and PUDDY, D. (1964): Increase in the number of nuclei and weight in skeletal muscle of rats of various ages.
Am. J. Anat. 114, 235 - 244
- ERNSTER, L., and SCHATZ, G. (1981): Mitochondria - a historical review.
J. of Cell Biology 91, 227 - 255
- ESSEN - GUSTAVSON, B. and LINDHOLM, A. (1984) : Fiber types and metabolic characteristics in muscles of wild boars, normal and Halothan sensitive Swedish Landrace pigs.
Comp. Biochem. Physiol. 78, 67 - 71
- FIEDLER, I., und WEBER, CH. (1981) : Methodische Untersuchungen zur Auswahl einer histochemischen Routinemethode für die Differenzierung von Muskelfasertypen.
Z. Mikrosk.- Anat. Forsch. Leipzig 95, 1027 - 1034
- FISCHER, K. (1974): Die Bedeutung endokriner Störungen für die Entwicklung von Qualitätsabweichungen bei Schweinefleisch I. bis IV: Mitteilung.
Fleischwirtschaft 54, 1212 - 1231
- FITTS, R.H., NAGEL, F.J. and CASSENS, R.G. (1973) : Characteristics of skeletal muscle fiber types in the miniature pig and the effect of training.
Can. J. Physiol. Pharmacol. 51, 825 - 831

FÜRST, A. und BERSCHAUER, F. (1981): Die Fleischqualität beim Schwein.

Teil II: Einfluß der Fütterung auf die Fleischqualität
Übers. Tierernährung 9, 145 - 176

FUGL- MEYER, A.R., ERIKSSON, A., SJØSTROM, M. and SØDERSTROM, G. (1982) : Is muscle strukture influenced by genetical or functional factores ?

Acta Physiol. Scand. 48, 421 - 426

GALLANT, E.M., GODT, R.E. and GRONERT, G.A. (1980) : Mechanical properties of normal and malignant hyperthermia susceptible porcine muscle: effect of halothane and other drugs.

J. Pharmacol. exper. Therap. 213, 91 - 96

GAUTHIER, G.F. (1969) : On the relationship of ultrastructural and cytochemical features to colour in mammalian skeletal muscle.
Z. Zellforsch. 95, 462 - 482

GAUTHIER, G.F. (1979) : Ultrastructural indentification of muscle fibre types by immunocytochemistry.

J. Cell. Biol. 82, 391

GAUTHIER, G.F. and LOWEY, S. (1977) : Polymorphism of myosin among skeletal muscle fibre types.

J. Cell. Biol. 74, 760 - 779

GAUTHIER, G.F., and LOWEY, S. (1979) : Distribution of myosin isoenzymes among skeletal muscle fibre types.

J. Cell. Biol. 81, 10 - 25

GOLLIK, P.D., ARMSTRONG, R.B., SAUBERT IV, C.W., PIEHL, K. and SALTIN, B. (1972) : Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of trained and untrained men.

J. Appl. Physiol. 33, 312- 319

GOLLIK, P.D., ARMSTRONG, R.B., SALTIN, B., SAUBERT IV, C.W., SEMBROWICH, W.L., SHEPHERD, R.E. (1973): Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle.

J. Appl. Physiol. 34, 107

GUTH, L. and ALBUQUERQUE, E.X. (1978): The neurotropic regulation of resting membrane potential and extrajunctional acetylcholine sensitivity in mammalian skeletal muscle.

Physiol. Bohemoslov. 27, 401 - 413

GUTH, L., and YELLIN, H. (1971) : The dynamic nature of the so-called "fibre-types" of mammalian muscle.

Exper. Neur. 31; 277 - 300

HAMMERSEN, F., (1962): Das Gefäßmuster der Skelettmuskulatur. In: Probleme der Haut - und Muskeldurchblutung.

Bad Oeynhauser Gespräche VI, Springer Verlag, Berlin (1964)

HEFFRON, J.A. MITCHEL, G. and DREYER, J.H. (1982): Muscle fibre type, fibre diameter and pH values of M. longissimus dorsi of normal, malignant hyperthermia- und PSE- susceptible pigs.
Br.vet.J. 138, 45 - 50

HEENE, R. (1972): Histochemische Methoden in der Diagnostik der Muskelerkrankungen.
Dtsch. Ärzteblatt 6, 296 - 300

VAN DEN HENDE, C., MUYLLE, E., OYAERT, W., DE ROOS, P. (1972): Changes in muscle characteristics in growing pigs. Histochemical and electron microscopical study.
Zbl. Vet.Med. 19 a, 102 - 110

HUXLEY, H.E. (1963): Electron microscope studies on the structure of natural and synthetic protein filaments from striated muscle.
J. Mol. Biol. 7, 281 - 308

HUXLEY, H.E. (1969): The mechanism of muscular contraction.
Science 164, 1356 - 1366

ILCHMANN, G. (1969): Histopathologische Untersuchungen an der Muskulatur bei Schweinen neuer Zuchtrichtung (Fleischschweinen). Mh. Vet.Med. 24, 769 - 773

JANSSON, E. and KAIJSER, L. (1977): Muscle adaption to extrem endurance training in man.
Acta. Physiol. Scand. 100, 315 - 324

JOHANNSEN, U. (1975): Zum Vorkommen degenerativer Skelettmuskelveränderungen beim Fleischschwein. Probleme ihrer Ätiologie und Pathogenese.
Mh. Vet.Med. 35, 489 - 494

JOHANNSEN, U., KUNZ, G. (1980): Untersuchungen zur Pathomorphologie der Skelettmuskulatur beim Transporttod der Schweine (Porcine Stress Syndrome).
Mh. Vet.Med. 35, 205 - 207

JØRGENSEN, P.F., HYLDGAARD- JENSEN, J.F. (1975): The effect of physical training on skeletal muscle enzym composition in pigs.
Acta Vet.Med. Scand. 16, 368 - 378

KHAN, M.A., PAPMITRIOU, J.M., HOLT, P.G., KAKULAS, B.A. (1973): Further histochemical properties of rabbit skeletal muscle fibre.
Histochemie 36, 173 - 183

KHAN, M.A. (1976): Histochemical characteristics of vertebrate striated muscle. A review.
Progr. Histochem. Cytochem. 8, 1 - 48

KARPATI, G., and ENGEL, W.K. (1968): Histochemical investigation of fibre type ratios with the myofibrillar ATPase reaction in normal and denervated skeletal muscle in guinea pig.
Am. J. Anat. 122, 145 -

KAUFMANN, W. (1982): Untersuchungen am denervierten Skelettmuskel des Schweines.
Persönliche Mitteilung

KIRCHGESSNER, M. (1978): Tierernährung.
DLG-Verlag, Frankfurt

KNOCH, H. (1979): Lehrbuch der Histologie.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1979

KOLB, E. (1977): Zur Entwicklung, zum Mechanismus und zur Beeinflussung der Eiweißsynthese im Skelettmuskel beim Schwein.
Mh. Vet. Med. 32, 109 - 114

KOLB, E. (1979): Neuere biochemische Erkenntnisse zur Entstehung der malignen Hyperthermie und des PSE-Fleisches beim Schwein.
Mh. Vet. Med. 34, 32 - 36

KÖRNER, F. (1939): Das Myon, das konstruktive Bauelement des Muskels.
Z. Anat. 109. 609 - 623

KRSTIC, R.V. (1978): Die Gewebe des Menschen und der Säugetiere.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1978

de KROMMIE et al. (1980): Myofibrillar differences among mammalian skeletal muscle fibres at the ultrastructural level.
J. Cell. Biol. 22, 780 - 788

LANNEK, N., LINDBEER, P., JØNSSON, L., JOHANSSON, G. (1973): Blocked utilisation of oxygen in pigs during exercise.
Acta Vet. Scand. 14, 492 - 494

LEE, Y.B. and KAUFFMANN, R.G. (1974): Cellular and enzymatic changes with animal growth in porcine intramuscular adipose
J. Anim. Sci. 38, 532 - 537

LEHNINGER, A.L. (1977) : Biochemie.
Verlag Chemie. Weinheim-New York 1977

LINKE, H. (1972) : Histologische Untersuchungen bei wässrigem, blassem Schweinefleisch.
Fleischwirtschaft 52, 493 - 496

LISTER D., SAIR, R.A., WILL, J.A., SCHMIDT, G.R., CASSENS, R.G., HOEKSTRA, W.G. and BRISKEY J. (1970): Metabolism of striated muscle of "stress-susceptible" pigs breathing oxygen or nitrogen.
Am. J. Physiol. 218, 102 - 107

- LOJDA, Z. (1965): Remarks on histochemical detection of dehydrogenases. II. Intracellular localization.
Folia morph. (Prague) 13, 84 - 96
- LOJDA, Z., GROSSRAU, R., SCHIEBLER, T.H. (1976): Enzymhistochemische Methoden.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- LUDVIGSEN, J.B. (1957): Akuter Herztod und Skelettmuskelentartung des Schweines.
Arch. Exper. Vet. Med. 11, 198 - 224
- MANNHERZ, H.G. and GOODY, R.S. (1976): Proteins of contractile systems.
Ann. Rev. Biochem. 45, 428 - 465
- MARSCHNER, U. (1986): Untersuchungen über den Einfluß der Wachstumsgeschwindigkeit von Schweinen auf die Konzentration der Nukleinsäuren und einiger weiterer NPN-Substanzen im Kotlett.
Diss. med. vet. München
- MC MEEKAN, C.P. (1940): Growth and development in the pig, with special reference to carcass quality characteristics.
J. Agric. Sci 30, 276 - 344
- MICHEL, G., SALOMON, F.-V. (1977): Quantitative Untersuchungen zum Einfluß motorischen Trainings auf die Muskelfasern und Kapillaren einiger Skelettmuskeln des Schweines.
Verh. Anat. Ges. 71, 269 - 273
- MILLER, L.R., GARWOOD, V.A., JUDGE, M.D. (1975): Factors affecting porcine muscle type, diameter and number.
J. Anim. Sci 41, 66 - 77
- MOODY, W.G., CASSENS, R.G. (1968): Histochemical differentiation of red and white muscle fibers.
J. Anim. Sci 27, 961 - 968
- MOSS, F.P. and LEBLOND, C.P. (1970): Nature of dividing nuclei in skeletal muscle of growing rats.
J. Cell. Biol. 44, 459 - 461
- MORITA, S., CASSENS, R.G., BRISKEY, E.J. (1969): Localization of myoglobin in striated muscle of domestic pig: benzidine NADH/H-TR reactions.
Stain Technol. 44, 283 - 286
- MORITA, F.P., CASSENS, R.G., BRISKEY, E.J. (1970): Histochemical localization of myoglobin in skeletal muscle of rabbit, pig and ox.
J. Histochem. Cytochem. 18, 364 - 366

NELSON, T.E., JONES, E.W., HENRICKSON, R.L., FALK, S.N., KERR, D. (1974): Porcine malignant hyperthermia: observations on the occurrence of pale, soft, exudative musculature among susceptible pigs. Am. J. Vet. Res. 35, 347 - 350

NICKEL, R. (1977): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. I. Bewegungsapparat. Verlag Paul Parey. Berlin-Hamburg 1977

OGATA, T.A. (1958): A histochemical study of red and white muscle fibres. Part I. Activity of the succinoxidase in muscle fibres. Aca Med. Okayama 12, 216 - 227

OGATA, T.A. and MORI, M. (1964): Histochemical study of oxidative enzymes in vertebrate muscles. J. Histochem. Cytochem. 12, 171

OMMER, P.A. (1971): histochemical differentiation of skeletal muscle fibres in the bovine fetus. Experientia, 27, 173 - 174

PADYKULA, H.A., GAUTHIER, G.F. (1967): Morphological and cytochemical characteristics of fiber types in normal mammalian skeletal muscle. In: Exploratory concepts in muscular dystrophy and related disorders. Ed.: Milhorat, A.T., Excerpta Medica Amsterdam

PADYKULA, H.A., and HERMANN, E. (1955): The specificity of the histochemical method of adenosine triphosphatase. J. Histochem. Cytochem. 3, 170

PEACHEY, L.D. (1965): Sarcoplasmatic reticulum and transverse tubules of frog muscle. J. Cell. Biol. 25, 209 - 231

PEARSE, A.G.E. (1968): Histochemistry, theoretical and applied. Vol. 1 and 2. J. & A. Churchill Ltd., London

PETTE, D., RAMIREZ, B.U., MÜLLER, W., SIMON, R., EXNER, G.U. and HILDEBRAND, R. (1975): Influence of intermitted long-term stimulation on contractile, histochemical and metabolic properties of fibre properties in fast and slow rabbit muscle. Pflügers Arch. 361, 1 - 7

PETTE, D., MÜLLER, W., LEISNER, E. and VROBOVA G. (1976): Time-dependent effects on contractile properties, fibre population, myosin light chains and enzymes of energy metabolism in intermittently and continuously stimulated fast twitch muscles of the rabbit. Pflügers Arch. 364, 103 - 112

POOL et al. (1976): Muscle fibre typing with sera against myosin and actin. Acta Hist. 57, 20 - 33

RAHELIC, S. and PUAC, S. (1981): Fiber type in Longissimus dorsi from wild and highly selected pig breeds.
Meat Science 5, 439 - 450

RANVIER, L. (1873): Proprietes et structures differentes de muscles rouges et des muscles blancs chez les lapin et chez les raies.
C. R. Acad. Sci. 77, 1031 - 1039

RANVIER, L. (1874): De quelque faits relatifs a l'histologie et a la physiologie de muscle striees.
Arch. Physiol. Norm. Pathol. 1, 5 -21

SAIR, R.A., KASTENSCHMIDT, L.L., CASSENS, R.G., BRISKEY, E.J. (1972): Metabolism and histochemistry of skeletal muscle from stresssusceptible pigs.
J. Food Sci. 37, 659 - 663

SALOMON, F.-V. und MICHEL, G. (1978): Zur Histologie der Skelettmuskulatur der Haussäugetiere.
Mh. Vet. Med. 33, 341 - 348

SCHEPER, J. (1972): Qualitätsabweichungen bei Schweinefleisch - genetische und umweltbedingte Einflüsse.
Fleischwirtschaft 52, 203- 206

SCHILLING, E. (1966): Muskelstruktur und Fleischqualität. II. Zusammensetzung und Beschaffenheit des Fleisches.
Zschr. Tierzüchtung und Züchtungsbiologie 82, 219

SCHLOTKE, B., KOCH, F. (1978): Histochemische Untersuchungen zur Entwicklung der Skelettmuskulatur des Ferkels in der Neugeborenenphase.
Zbl. Vet. Med. A, 25, 129 - 137

SCHMALBRUCH, H. (1973): Grundlagen der Cytologie.
Hrsg.: HIRSCH, G.C., RUSKA, H., SITTE, P.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

SCHMITTEN, F., SCHEPERS, K.-H., WAGNER, E., TRAPPMEN, W. (1981): Untersuchungen zur Diagnose der Streßanfälligkeit und ihrer Beziehungen zu Leistungseigenschaften beim Schwein.
Züchtungskunde 53, 118 - 134

SCHULTZ, F. (1976): Fine structure of satellite cells in growing skeletal muscle.
Amer. J. Anat. 147, 49 -70

SILBERNAGEL, S., DESPOPOULOS, A. (1983): Taschenatlas der Physiologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York

SOBOTTA, J., und HAMMERSEN, F. (1979): Histologie: Atlas der Zytologie, Histologie und der Mikroskopischen Anatomie.
Urban & Schwarzenberg; München-Wien-Baltimore 1979

SOMLYO, A.V. (1979): Bridging structures spanning the junctional gap at the triad of skeletal muscle.
J. Cell Biol. 80, 743 - 750

SPANNHOF, L. (1967): Einführung in die Praxis der Histochemie.
Jena VEB: Gustav Fischer Verlag

SPUDICH, J.A., HUXLEY, H.E., FINCH, J.T. (1972): Regulation of skeletal muscle contraction II: structural studies of the interaction of the Tropomyosin-troponin-complex with Actin.
J. Mol. Biol. 72, 619 - 632

SQUIRE, J. (1981): The structural basis of muscular contraction.
Plenum Press, New York, London

STAUN, H. (1963): Various factors affecting number and size of muscle fibers in the pig
Acta agricult. scand. 113, 293 - 322

STEIN, J.M. and PADYKULA, H.A. (1962): Histochemical classification of individual skeletal muscle fibres of the rat.
Am. J. Anat. 110. 103 - 124

STEINHARDT, M., BRÜHL, R., PRYSZ, I., LYHS, L. (1975 a): Zum Problem der Intensität motorischer Belastungen beim Schwein.
Mh. Vet. Med. 30, 53 - 58

STEINHARDT, M., BÜNGER, U., LYHS, L. (1975 b): Pathophysiologische Aspekte der Transportbelastung beim Schwein.
3. Mitt. Belastung und Muskulatur.
Mh. Vet. Med. 30, 501 - 508

STROMER, M.H., GOLL, D.E., YOUNG, R.B., ROBSON, R.M. and PARRISH, F.C. (1974): Ultrastructural features of skeletal muscle differentiation and development
J. Anim. Sci. 38, 1111 - 1137

SWATLAND, H.J., CASENS, R.G. (1973): Observations of the postmortem histochemistry of myofibers from stress-susceptible pigs, J. Anim. Sci. 37, 885- 891

SWATLAND, H.J. (1975): Histochemical development of myofibers in neonatal piglets.
Res. Vet. Sci. 18, 253 - 257

SZENTKUTI, L., CASSENS, R.G. (1978): Die Verteilung der Fasertypen I, IIA und IIB im M. longissimus dorsi und M. semitendinosus von Schweinen verschiedenen Alters.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 23 - 27

SZENTKUTI, B. et al. (1981): Vergleichende Untersuchungen von Muskelfasertypen mit der Myosin-ATPase-Reaktion im M. longissimus dorsi von Haus- und Wildschweinen
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 88, 407 - 411

SZENTKUTI, B., SCHLEGEL, O. (1985): Genetische und funktionelle Einflüsse auf Fasertypenanteile und Faserdurchmesser im M. longissimus dorsi und M. semitendinosus von Schweinen. Untersuchungen an trainierten Haus- und immobil gehaltenen Wildschweinen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 92, 93 - 97

TUCH, E. (1973): Das Verhalten der Metaboliten des Energiestoffwechsels im Rückenmuskel des Schweines bei Ruhe und Belastung.
Diss. med. vet., Hannover

UNSHELM, J., KALLWEIT, E., SCHRÖDER, J. und v. SCHUTZBAR W. (1974): Einflüsse extremer Unterschiede in der Nährstoffversorgung auf Mastleistung und Ausschlachtungsbefunde bei Schweinen der Deutschen Landrasse.
Züchtungsk. 47, 78 - 86

YELLIN, H., GUTH, L. (1970): The histochemical classification of muscle fibers.
Exper. Neur. 26, 424 - 432

YOUNG, V.R. (1970): The role of skeletal and cardiac muscle in the regulation of protein metabolism.

Herrn Prof.Dr. H.G. Liebich möchte ich für die Überlassung des Themas, besonders jedoch für die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung und das Verständnis bei der Entstehung der vorliegenden Arbeit meinen ganz besonderen Dank aussprechen.

Herr Prof.Dr. F. Sinowatz danke ich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Prof.Dr. H. Zucker für die mir zur Verfügung gestellten Muskelpräparate.

Weiterhin gilt mein Dank Frl. Ch. Winkler, die mir bei der Herstellung der Muskelschnitte hilfreich zur Seite stand.

LEBENS LAUF

Wolfgang Matzner

geboren am 17. Oktober. 1959 in Mindelheim

Eltern: Walter Matzner, Gutsverwalter
Johanna Matzner, geb. Birkhold,
Hauswirtschaftsleiterin

Schule: 1966 - 1970 Volksschule Ettringen
1970 - 1979 Maristenkolleg Mindelheim
Juni 1979 Abitur

Wehrdienst: Juli 1979 - Oktober 1979 Grundwehrdienst

Zivildienst: November 1979 - Oktober 1980 BRK Memmingen

Studium: November 1980 - Oktober 1981 Studium der
Agrarwissenschaften an der TU Weihenstephan
November 1981 - Januar 1987 Studium der
Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-
Universität München

Staatsexamen: 25. Januar. 1987

Approbation: 18. Februar. 1987

